

Aus der Poliklinik und Klinik
für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Freien Universität Berlin

ÜBER DIE KORRELATION MARGINALER PARODONTOPATHIEN MIT VASOMOTORISCHEN STÖRUNGEN

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Zahnmedizinischen Doktorwürde

an den

Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Irmgard Kühl

Reichenberg/Sudeten

1971

Aus der Poliklinik und Klinik
für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Freien Universität Berlin

ÜBER DIE KORRELATION MARGINALER PARODONTOPATHIEN MIT VASOMOTORISCHEN STÖRUNGEN

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Zahnmedizinischen Doktorwürde

an den

Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Irmgard Kühl

Reichenberg/Sudeten

Referent: Professor Dr. G. Haim

:Korreferent: Priv. Doz. Dr. H. Spranger



Gedruckt mit der Genehmigung der Medizinischen
Fachbereiche der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 23. April 1971

1888-1889

1. Die ersten Schritte des Lebens
2. Die ersten Schritte des Lebens
3. Die ersten Schritte des Lebens
4. Die ersten Schritte des Lebens
5. Die ersten Schritte des Lebens

MEINER MUTTER

1. Die ersten Schritte des Lebens
2. Die ersten Schritte des Lebens
3. Die ersten Schritte des Lebens
4. Die ersten Schritte des Lebens
5. Die ersten Schritte des Lebens
6. Die ersten Schritte des Lebens
7. Die ersten Schritte des Lebens
8. Die ersten Schritte des Lebens
9. Die ersten Schritte des Lebens
10. Die ersten Schritte des Lebens



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548824_0053

ÜBERSICHT

=====

I.	Einleitung	4
1.	Kausale Genese der Parodontopathien (in Anlehnung an Weski)	4
2.	Das spontane motorische Funktions- spiel in der terminalen Strombahn	5
3.	Das Verhalten des Blutdruckes bei stabiler Kreislaufregulation	5
II.	Literaturübersicht	7
III.	Material und Methode	12
1.	Meßmethoden	12
a.	Blutdruckmessung	12
b.	Infrarotmessung	13
c.	Parodontalstatus	13
2.	Klinische Untersuchungsmethoden am Patienten	13
3.	Anzahl der untersuchten Patienten	14

IV.	Ergebnisse	15
1.	Auswertung der Blutdrucklage	15
	nach Alter und Geschlecht	
2.	Auswertung von:	18
a.	Mitteldrucken	18
b.	Amplituden	19
c.	Infrarotmessung	20
3.	Anamnestische Befunde am Patienten	21
4.	Auswertung der Parodontalstatten...	22
a.	Färbung der Gingiva propria..	23
b.	Entzündliche Veränderungen des Zahnfleisches	23
c.	Zahnstein und Konkremeate ...	24
d.	Freigelegte Zahnhälse	24
e.	Taschentiefen	24
f.	Funktioneller Lokalbefund....	24
g.	Röntgenbefunde	26
h.	Zahnwanderung	27
5.	Zusammenfassung der Teilergebnisse und vergleichende Gegenüberstellung	27

V.	Diskussion	31
1.	Morphologie und Physiologie der terminalen Strombahn unter besonde- rer Berücksichtigung des Parodonts...	31
2.	Pathophysiologie der terminalen Strombahn	44
3.	Die Komplexität entzündlicher Durch- blutungsstörungen in der terminalen Strombahn.....	52
4.	Kritik der experimentellen Ergeb- nisse	58
5.	Folgerungen und Schlußbetrachtung ...	59
VI.	Zusammenfassung	60
VII.	Literaturverzeichnis	63
VIII.	Anhang	69
	(Tabellen und Schaubilder)	
IX.	Lebenslauf	83

I. Einleitung

1. Kausale Genese der Parodontopathien

Die Komplexität der ursächlichen Beziehungen der Parodontopathien ist vielfach im Schrifttum erfaßt worden; wir schließen uns einleitend der "Trias", die von WESKI aufgestellt ist, an.

So unterscheiden wir "lokal", am Zahnfleischrand angreifende Faktoren, ausgelöst durch mechanische Reize, Zahnstein, Beläge und Konkreme oder Mikrofloren des Mundmilieus, von den "funktio-nellen" Ursachen, die durch veränderte Inanspruchnahme des Parodonts infolge von Occlusions- und Articulationsstörungen entstehen, und den "inneren Faktoren", deren Folgeerscheinungen in der verminderten Leistungsfähigkeit des gesamten Zahnhalteapparates bestehen (FRÖHLICH).

Bei der Behandlung treten die lokalen Faktoren in den Vordergrund, da ihre entzündlichen Reize am einfachsten erfaßbar sind und im Rahmen der sogenannten Vorbehandlung bereits ausgeschaltet werden können.

Die funktionellen Ursachen sind beeinflufßbar durch funktionelle Maßnahmen.

Schwieriger ist das Abgrenzen der endogen ätiologischen Beziehungen; sie beinhalten Systeme, zu deren Erfassung eine internistische Fragestellung gehört. Diese Betrachtungsweise erfordert, da es sich bei allen Veränderungen in der marginalen

Gingiva um Abänderungen im peripheren Stromgebiet - seien sie primärer oder sekundärer Art - handelt, zunächst einmal eine Abgrenzung der spontanen Vasomotorik.

2. Das spontane motorische Funktionsspiel in der terminalen Strombahn.

Die Vasomotorik äußert sich in spontanen Verengungen und Erweiterungen einer Gefäßmuskulatur, d. h. es betrifft die muskularisierten Abschnitte der terminalen Strombahn wie die Arteriolen, Sphinkterkapillaren, manchmal sogar die kleinen Venen. Diese aktiven Weitenänderungen stehen im Hinblick auf ihr Ausmaß und ihre Rhythmik in enger Beziehung mit dem Funktionszustand des jeweiligen Organes.

Das spontane vasomotorische Funktionsspiel der terminalen Strombahn wird nicht, wie man lange Zeit annahm, überwiegend vom Gefäßnervensystem gelenkt, sondern es besteht aus einem komplizierten Wechselspiel zwischen myogenen, neurogenen und humoralen Faktoren.

(GREEN, LEWIS, NICKERSON, 1944, 20)

3. Das Verhalten des Blutdruckes bei stabiler Kreislaufregulation

Für die Kreislaufregulation, die selbst der adäquaten Versorgung der Körpergewebe mit Blut dient, kann aus methodischen Gründen für den Menschen nur der arterielle Druck als Regelgröße erfaßt werden.

Bekanntlich ist der Blutdruck von dem Gleichgewicht zwischen ab- und zufließendem Blut abhängig. Auf die Blutbahn wirken wiederum beeinflussende nervale und humorale Faktoren ein.

Bei stabiler Kreilaufregulation sind die abweichenden Werte im Blutdruck, besonders im Mitteldruck, im Liegen bzw. Sitzen, verglichen mit Werten im Stehen, gering, weil die Änderung einer Größe im Blutregelsystem eine entgegengesetzt, ausgleichende Wirkung anderer Faktoren zur Folge hat.

Im Allgemeinen sinkt der systolische Blutdruck bei orthostatischer Belastung um 5 - 15 mmHg ab, während der diastolische Druck entweder gleich bleibt oder sich nur um einige Millimeter erhöht, womit sich auch die Amplitude einengt. Während der Stehdauer bleiben dann systolischer und diastolischer sowie Mitteldruck konstant.

Den abfallenden arteriellen Blutdruck, der durch die Schwerkraft im Stehen, infolge einer Blutverteilungsänderung eintritt, versucht der Blutregelmechanismus wieder auf den Ausgangspunkt zurückzuführen. Die "Form der Rückführung der Regelgröße BLUTDRUCK nach der Störung LAGEWECHSEL erlaubt somit eine Beurteilung der Güte des Regelsystems".
(MECHELKE, 29)

Auch das Niederdrucksystem spielt bei der orthostatischen Belastung eine große Rolle. Da sich im Liegen 20 - 30 % der gesamten Blutmenge im Thorax befindet, das als "Sofortdepot" dem linken Herzen

zur Verfügung steht, kommt es beim Stehen zu einer Volumenverlagerung in die Peripherie, die HENRY und GAUER als "Gefährdung" der ausgleichenden Abstimmung zwischen Blutvolumen und venösem Gefäßtonus ansehen. Der Gesunde, der ein intaktes Regelsystem für Kreislaufreaktionen besitzt, verfügt demnach über Kompensationsmöglichkeiten und Anpassungsfähigkeiten aufgrund seiner stabilen Kreislaufelage.

II. Literaturübersicht

An der Zunge und an der Schwimnhaut des Frosches beobachteten COHNHEIM und RECKLINGHAUSEN, daß örtliche Durchblutungsstörungen "ein Ausgangspunkt entzündlicher Phänomene" darstellen und daß von ihnen die übrigen Erscheinungen an der Gefäßwand und am Gewebe beeinflußt werden. RICKER und REGEDANZ übertrugen diese Versuche auf den Warmblütler und beschrieben in ihren Versuchen eine Veränderung in der örtlichen Durchblutung unter der Wirkung lokaler Reize. Physiologisch sieht RICKER die Durchblutung im wechselndem Rhythmus von "funktioneller Ruhe und Arbeit" reichlicher und minderer Durchblutung, in seinem Sinne, "Ischämie" und "Fluxion". Pathologisch folgen die Durchblutungsstörungen seinem "Stufengesetz" (Relationspathologie).:

1. Bei schwächstem pathologischem Reiz erfolgt durch aktive Dilatation der Arteriolen infolge einer Vasodilatationserregung eine Mehrdurchblutung des Gewebes, die er als "pathische Fluxion" betrachtet.
2. Bei stärkerem Reiz entsteht als Folge einer Vasomotorenerregung eine Arteriolenkontraktion, d. h. eine länger andauernde Minderdurchblutung, "pathische Ischämie".
3. Bei noch gesteigertem Reiz wird eine Lähmung der glatten, vasomotorischen Muskulatur verursacht, der wiederum eine pathische Fluxion folgt.
4. Mit dem Übergreifen auf die vorgeschalteten Arterien durch Erregung ihrer Vasomotoren, werden sie bei mäßiger Kontraktion verengt, so daß das Blut in erweiterter terminaler Strombahn langsamer fließt; diesen Zustand bezeichnet er als "Praestase".
5. Mit der Kontraktion der Arterien bis zu ihrem völligen Verschuß tritt eine "Stase" ein im terminalen Stromgebiet, die sich auch nach peripher ins Kapillarbett hin ausdehnt.
6. Nach Abschwächung des Entzündungsreizes ist der "poststatische Zustand" erreicht, der noch bei mäßiger Kontraktion der Arterien und einem relativen Engstellen eine verlangsamte Strömung im erweiterten Kapillarbett zuläßt.

In diesem Stadium vollzieht sich die entzündliche Exudation mit Leukodiapedese und ihren weiteren Folgen.

RICKER sieht damit den Entzündungsreiz in einer nervös-reflektorischen Tonusänderung; er sieht das Nervensystem als Angriffspunkt aller physiologischen und pathologischen Reize der Durchblutungsänderungen an.

Vor ihm bestätigte SPERANSKY (35) anhand mehrerer Versuche, daß nicht die Mikroorganismen, sondern der "neurodystrophische Prozeß" die eigentliche Entzündungsursache sei. Im kranken Körper übt das sonst physiologisch wirkende "Neurikon" eine irritierende, dem normalen Funktionsspiel "feindliche Reaktion" aus. SPERANSKY'S Dystrophie wird direkt neural erzeugt. Mikroorganismen, die er beteiligt findet, nennt er dem Neuron "untergeordnete Indikatoren". RICKER übernimmt von SPERANSKY den "status convulsivus" als "neurischen Prozeß", aber nicht als direkt erzeugende Dystrophie, sondern in abgeänderter Relation zwischen dem Blut, das ja in innervierter Bahn fließt, und dem Gewebe.

SUNDER-PLASMANN (41), unterstützt von SIEGMUND, WESKI, STARKE, DRUM, hat in seinen neurologischen Studien neuro-humorale Einflüsse und vegetative Zentren für die Entstehung der Endangiitis obliterans und der Parodontose verantwortlich gemacht. Er stellte die Parodontose

als Teilerscheinung eines Allgemeinleidens (Angiopathie) dar, im Sinne einer "neuro-vasculären Gewebdystrophie"; dabei traten Parodontose und die Endangiitis obliterans synchron auf. FISCHER-BRÜGGE (41) benannte dieses gemeinsame Erscheinungsbild als "periorales- (und Acren-) Syndrom". Den ätiologischen Faktor fand SUNDER-PLASMANN in einer "Übererregbarkeit" der vasomotorischen Nerven. Diesem neuro-humoralen Faktor legte er eine "Symtomentrias" zugrunde, die ein gleichzeitiges Befallensein von Acren, Mundhöhle und Intestinaltrakt enthielt. Die Sympathicusüberempfindlichkeit ist dabei nicht eine erworbene, sondern eine individuelle, genbedingte Komponente, die das Gefäßnervensystem in die veränderte Reaktionslage bringt. Heute weiß man, daß es sich bei der Endangiitis obliterans wie bei der Raynaud'schen Krankheit um eine Systemerkrankung handelt.

(RATSCHOW, WIESE, KÖHLMEIER, HILLEBRANDT, WOLF, 32)

SIEGMUND (41) weist eingehend darauf hin, daß derartige Durchblutungsstörungen mit einer veränderten Erregbarkeit der vasomotorischen Nerven, Erweiterung der Kapillaren und Venen, mit erhöhter Durchlässigkeit bei Verengung der zuführenden Arterien, eine "pathische Grundreaktion" für die ostitischen Veränderungen am Limbus alveolaris der Parodontopathien verantwortlich sind. Als anatomisches Substrat für die nervalen Reizzustände haben STÖHR jun. (41) und SUNDER-PLASSMANN Veränderungen an cerviclaen und limbalen Grenzstrangganglien nachgewiesen;

HILLEBRANDT (41) fand in den feinsten nervösen Endausbreitungen innerhalb der Gefäßwände Veränderungen, die für einen Reizzustand des vegetativen Nervensystems sprechen. Auch MATHIS (24) schließt die Möglichkeit für das Entstehen der diffusen Alveolaratrophie aufgrund einer Schädigung des sympathischen Systems nicht aus.

COSCIA PORAZZI (19) beobachtete bei seinen Untersuchungen parodontal erkrankter Patienten das Vorhandensein von Hypertensin bei gleichzeitig niedrigeren Blutdruckwerten. Er nimmt an, daß das Hypertensin als Folge einer Zirkulationsstörung gebildet wird.

Im Zusammenhang mit Funktionsstörungen der Nebenniere und Parodontopathien stellte BECHER VON RÜDENHOF die Vermutung auf, daß bei parodontal erkrankten Patienten der systolische Blutdruck im Mittel bei 111 mmHg liege. Auch neueste Untersuchungen in München (19) bestätigen diese Vermutung.

Ohne Zweifel finden sich in der zur Verfügung stehenden Literatur verschiedentlich Hinweise auf die Korrelation marginaler Parodontopathien mit vasomotorischen Störungen. Es fehlt jedoch an einer klinisch und experimentell beweisenden, über die Hypothese hinausgehenden Darstellung und Untersuchung. Mit der vorliegenden Arbeit soll versucht werden einen Beitrag zu der angeschnittenen Problematik zu erstellen.

III. Material und Methode

1. Meßmethoden

a. Blutdruckmessung

Die Blutdruckmessung wurde nach der indirekten Methode RIVA ROCCIS an der Radialarterie (in Herzhöhe) vorgenommen, mit einem elektronischen Blutdruckmessgerät (Firma: ELAG, Köln). Dadurch konnten die individuellen Hörfehler ausgeschlossen werden. Die Messungen sind nach den bekannten Kriterien der Blutdruckkontrollmessungen durchgeführt worden.

Folgende Messungen wurden durchgeführt:

- a. in entspannter Sitzlage
- b. sofort nach dem Aufstehen
- c. nach 3 Minuten Stehen
- d. nach 5 Minuten Stehen

Den Patienten wurde vor den Untersuchungen mitgeteilt, vor der Messung keine kreislaufaktiven Mittel, auch wenn sie unter ärztlicher Kontrolle verabreicht wurden, einzunehmen.

Auf die Tagesschwankungen der Blutdruckwerte konnte bei dieser Messung keine Rücksicht genommen werden, sie sollen aber nicht unerwähnt bleiben.

b. Infrarotmessung

Als zweites Parameter zur Messung peripherer Durchblutungsstörungen diente ein Infrarotgerät nach SCHWAMM (Firma: Kleev, Koblenz). Die Wärmeabstrahlung wurde über ein Polometer abgenommen und auf ein optisches Anzeigergerät übertragen. Die Messungen wurden in entspannter Sitzstellung einmal zentral (an der Stirn) und dann peripher (rechter und linker Handrücken) durchgeführt. Zehn Teilstriche des Anzeigergerätes entsprachen dabei einem Wärmeabstrahlungswert von einem Grad. Alle Messungen erfolgten von $9^{\circ\circ}$ - $12^{\circ\circ}$ und von $15^{\circ\circ}$ - $19^{\circ\circ}$, bei einem Barometerstand von 76,4 bis 77,5 mb.

c. Parodontalstatus

Zur Erhebung des Parodontalbefundes diente der Parodontalstatus nach den Verträgen von 1950 und 1969. Besonderer Wert wurde auf die Anamnese gelegt.

2. Klinische Untersuchungskriterien am Patienten

Patienten mit dem eindeutigen Befund einer oberflächlichen entzündlichen Schleimhauterkrankung (Gingivitis) wurden nicht in die Untersuchungen miteinbezogen, da sie meist rein entzündlicher,

bakterieller Genese sind und nur in seltenen Fällen ursächliche Beziehungen zu endogenen Faktoren, speziell zu entzündlichen Durchblutungsstörungen zeigen. Sämtliche Patienten aber, die bei Erhebung des Parodontalbefundes dem klinischen Bild der progressiven Parodontopathie entsprachen, wurden bei den Messungen und Befunderhebungen ausgewertet.

In den anamnestischen Erhebungen wurden neben den im Parodontalstatus vermerkten Angaben über die Vorgeschichte und internen Allgemeinerkrankungen auch psychische Belastungen, Wetterfühligkeit, Lebensgewohnheiten wie Sport und Rauchen sowie einseitige Arbeitsbelastung berücksichtigt. Ebenso wurden Angaben notiert, die eine Ergänzung zum sichtbaren und gemessenen Befund darstellen konnten.

Der eventuelldispositionell vorhandene Faktor einer Stressituation der Patienten bei jeglicher ärztlichen Untersuchung wurde in den gemessenen und ausgewerteten Ergebnissen unberücksichtigt gelassen, da der Grad dieser Beeinflussung nicht erfaßbar ist.

3. Anzahl der untersuchten Patienten

Aus meinen und den mir freundlicherweise von Herrn Zahnarzt Thuir zur Verfügung gestellten Patienten ergab sich zunächst eine Gesamtzahl von 175 Patienten, die für die Hauptmessung

der allgemeinen Blutdrucklage in Frage kamen.

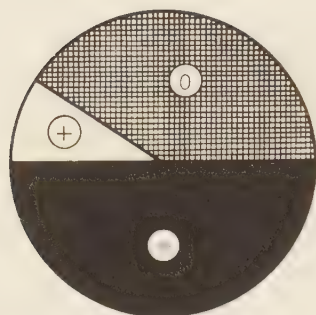
Für die Auswertung der Mitteldrucke, Amplituden und Infrarotmessung wurden zur Veranschaulichung 53 Patienten jeder Blutdrucklage herausgestellt und ausgewertet.

IV. Ergebnisse

1. Auswertung der Blutdrucklage nach Alter und Geschlecht

Die folgenden Übersichten enthalten die Werte von 175 Patienten, aufgegliedert nach Alter und Geschlecht und prozentualem Vorkommen von Normo-, Hyper- und Hypotonikern mit einem eindeutigen Befund einer Parodontopathie.

Demnach handelt es sich hauptsächlich um Hypotoniker, meist weiblichen Geschlechts, weniger um Normotoniker männlichen Geschlechts und kaum um Patienten mit einer Hypertonie.



175 Patienten:

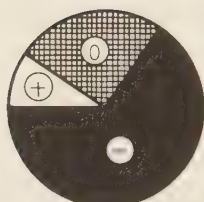
Hypotonie = 50 %
 Normotonie = 40 %
 Hypertonie = 10 %

96 weibliche Patienten:

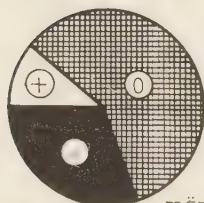
Hypotonie = 67 %
 Normotonie = 24 %
 Hypertonie = 9 %

79 männliche Patienten:

Hypotonie = 30 %
 Normotonie = 58 %
 Hypertonie = 12 %



weiblich



männlich

Hypotonie

weiblich 72 %
 männlich 28 %

Normotonie

weiblich 34 %
 männlich 66 %

Hypertonie

weiblich 50 %
 männlich 50 %



Hypotonie Normotonie Hypertonie

(-) = Hypotonie
 (0) = Normotonie
 (+) = Hypertonie
 (W) = weiblich
 (M) = männlich

Von 87 Hypotonikern:

Alter	männlich	weiblich	insgesamt	%
20-30	1	20	21	24,2
30-50	23	38	61	70,1
50-70	0	5	5	5,7

Von 70 Normotonikern:

Alter	männlich	weiblich	insgesamt	%
20-30	6	8	14	20
30-50	35	15	50	71,5
50-70	5	1	6	8,5

Von 18 Hypertonikern:

Alter	männlich	weiblich	insgesamt	%
20-30	0	2	2	11,1
30-50	4	5	9	50
50-70	3	4	7	38,9

Alterseinteilung der 175 Patienten:

Alter	Anzahl	%
20-30	37	22,3
30-50	120	67,5
50-70	18	10,2

Altersmäßig überwiegt deutlich das mittlere Alter zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr, wobei wiederum das weibliche Geschlecht häufiger vertreten ist als das männliche.

2 Auswertungen von Mitteldrucken, Amplituden und Infrarotmessungen:

Die errechneten Mitteldrucke von 53 Patienten jeder Blutdrucklage bei orthostatischer Belastung - im Sitzen, nach dem Aufstehen, nach 3 bis 5 Minuten Stehen -, nach der Formel

$$P_m = P_d + \frac{P_s - P_d}{3}$$

in je drei Altersgruppen aufgeteilt, kann man auf den Tabellen I bis III sehen.

Diese ermittelten Mitteldrucke werden auf Schaubilder übertragen (1 bis 3) in der jeweiligen orthostatischen Lage. Aus dem arithmetischen Mittel dieser Mitteldrucke ergab sich ein Wert, der je nach Altersstufe dem normalen Mitteldruck (Gauer'sche Blutdruckverteilungskurve) mehr oder weniger entsprach.

Die Ergebnisse sind wie folgt:

In der Altersstufe von 10 - 30 Jahren, deren Mitteldruck normal bei 93,5 mmHg liegt, lag der errechnete Mitteldruck bei 93,8 mmHg, d. h. minimal über dem Normalwert. Bei den 36 Patienten zwischen 30 und 50 liegt der Sollwert bei 101,6 mmHg, der Istwert aber bei 96,5 mmHg; das bedeutet für die mittlere Altersstufe einen ermittelten Wert, der um 4,1 mmHg niedriger ist als es der Altersnorm entspricht. Bei der dritten Altersgruppe zwischen 50 und 70 Jahren zeigt sich die Abweichung vom Normalwert noch deutlicher; hier liegt der errechnete Wert von 98,5 mmHg um 14,5 mmHg unter dem Sollwert von 113 mmHg. Mit fortschreitendem Alter wird ein deutliches Absinken der Mitteldrucke offensichtlich, was entgegengesetzt zur Norm ist.

b. Amplituden

Die Schaubilder 4 bis 15 zeigen die Blutdruckwerte einiger hypotoner Patienten mit ihren Amplituden (schraffiert). Das erste Schaubild entspricht zum Vergleich einer stabilen Blutdruckregelung, während die übrigen Kurven von statisch labil regu-

lierten Patienten stammen. Das Charakteristikum hypotoner Kreislaufregulation mit einem Absinken des Blutdruckes bei Verkleinerung der Blutdruckamplitude während orthostatischer Belastung geht deutlich aus den Schaubildern hervor. Im Gegensatz zur stabilen Kreislaufregelung, deren diastolischer Druck nach anfänglichen Schwankungen wieder stabilisiert, sowie der systolische Druck nach zunehmender Belastung seinen Ausgangswert wieder erreicht, bemerkt man, bei einer kontinuierlichen Abnahme des systolischen Druckes und einem erhöhten diastolischen Druck - als Folge einer Tonuserhöhung der arteriellen Gefäßwand -, bei stetiger Verengung der Druckamplitude, die verminderte Leistungsbreite und unökonomische Arbeitsweise des Kreislaufsystems bei statisch labilen, hypotonen Patienten.

e. Infrarotmessung

Bei der Infrarotmessung wurde der Wärmeabfall zentral-peripher von 2° als normal angesehen (Thuir); darunter liegende Werte gehören noch zum "Normalen", die darüberliegenden deuten infolge mangelnder Wärmeabgabe zur Peripherie auf eine unzureichende Durchblutung im Endstromgebiet hin. Auf der Tabelle IV sind die gemessenen Abfallwerte zusammen mit den Amplitudenunterschieden während orthostatischer Belastung einiger Patienten aufgeführt.

Aus diesen Werten ergibt sich folgendes:

Von 53 Patienten zeigten 22 normale Infrarotwerte, d. h. unter 2° ; die restlichen Patienten, nämlich 31 wiesen einen Wärmeabfall bis zu 6° auf.

Bei einem Vergleich der Amplitudenunterschiede mit den Infrarotmessungen zeigt sich zum Teil deutliche Parallelität; Patienten mit starkem Abfall in den Händen zeigten oft gleichzeitig eine beträchtliche Amplitudenverkleinerung während des Belastungsversuches:

25 Patienten hatten einen Wärmeabfall peripher von 2° bis 6° und gleichzeitig einen Amplitudenunterschied bei orthostatischer Belastung von 10 bis 34 mmHg. Bei 6 Untersuchungspersonen war die Amplitude nur geringfügig verändert, aber der Abfall in den Händen groß, während das umgekehrte Verhältnis, bei größerer Amplitudenverengung aber geringem Wärmeabfall zur Peripherie sich bei 12 Patienten zeigte. Nur 10 der Untersuchten wiesen sowohl geringe Amplitudenunterschiede als auch normale Infrarotwerte auf.

3. Anamnestische Befunde an hypotonen Patienten

Viele der Patienten mit labiler Kreislaufregulation waren weder in ärztlicher Behandlung, noch fühlten sie sich "krank" im eigentlichen Sinne. Hier kann man die ermittelte Hypotonie als eine noch physiologische, konstitutionsbedingte Variante der Blutdruckeinstellung betrachten.

Bei den meisten aber gewann die Hypotonie pathologische Bedeutung, weil Beschwerden als Ausdruck subjektiver Empfindung in Korrelation mit einer mehr oder weniger gestörten Kreislaufregulation bestanden.

In solchen Fällen treten parallel zum klinischen Befund Begleiterscheinungen auf. Diese Patienten zeigten oft eine auffällige Gesichtsblassheit, klagten über Müdigkeit und leichte Ermüdbarkeit bei geringster körperlicher Anstrengung infolge eines verminderten Antriebes. Ihre physische und auch psychische Leistungsfähigkeit waren nach ihren Angaben eingeschränkt. Das Schlafbedürfnis war enorm groß, sie litten unter vermehrter Schweißsekretion und kalten Extremitäten. Sie klagten über Wetterfühligkeit. Es dominierte auffallend der asthenische Typ. Hier scheint die Verknüpfung von vegetativen Störungen und psychischen Konflikten offensichtlich zu werden. Verständlicherweise zeigt sich auch die dispositionelle Schwäche im Gefäßsystem in einem konstitutionellen Streßzustand erhöht.

4. Auswertung der Parodontalstaten

Die Festlegung der parodontalen Befunde ist neben den anamnestischen Erhebungen für die Diagnose als auch für die sich anschließende Behandlung von größter Bedeutung. Hier seien die Befunde vorallem für ätiologische Betrachtungen herbeigezogen und

so 87 hypotone Patienten nach ihren sichtbaren pathologischen Veränderungen am Zahnhalteapparat ausgewertet.

a. Färbung der Gingiva propria

Bei den untersuchten Patienten fielen verschiedene Färbungen der Gingiva auf, die meist allgemein, manchmal auch nur lokal in Erscheinung traten:

1. sehr blasse Gingiva
2. stark gerötete Gingiva
3. livide bis bläulich erscheinende Gingivafärbung.

Die Übergänge der oben genannten einzelnen Farbnancen waren meist fließend, nicht direkt die Eine oder die Andere. Aber das gesunde, blaßrosa, wie Apfelsinenhaut aussehende Zahnfleisch war bei keinem Patienten zu sehen.

b. Entzündliche Veränderungen des Zahnfleisches

Entzündliche Veränderungen (Tabelle V) waren zu-
meist generell zu sehen weniger lokal. Von 87 Pa-
tienten zeigten 57 generell entzündliche Erschei-
nungen während nur 30 lokale Entzündlichkeit auf-
wiesen. Bemerkenswert ist, daß bei sämtlichst un-
tersuchten Personen (175) nicht eine war, die die
rein regressive Form, die "sogenannte Parodontose"
(MATHIS, 24) zeigte.

c. Zahnstein und Konkremente

Zahnstein und Konkremente (Tabelle V) an Wurzeloberflächen, an der Zahnkrone oder in den Taschen (wenn vorhanden) waren ebenfalls mehr generell zu finden als lokal. Bei 51 Untersuchungspersonen war Zahnstein wie auch Konkremente generell sichtbar bei den restlichen nur örtlich.

d. Freigelegte Zahnhälse

Generell freiliegende Zahnhälse (siehe Schaubild), bis zu 3 bis 4 mm waren bei zwei Drittel der Patienten zu finden, das übrige Drittel zeigte nur örtlich regressive Veränderung an der Zahnpapille, meist dann aber bis zu 6 mm.

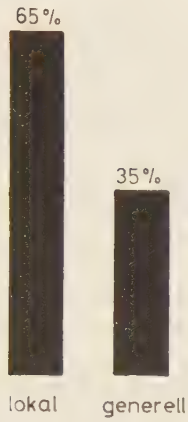
e. Taschentiefe

Sämtliche Patienten wiesen pathologische Taschen auf, d. h. über 2 mm, wobei es bei 35 Parodontitiden generell sichtbar war, bei 52 auf einzelne Zähne beschränkt blieb. Die Taschentiefe selbst, als Zeichen der Progressivität der parodontitischen Erkrankung, reichte von 3 mm bis zur kritischen Grenze von 9 mm; es waren somit alle Stadien der Parodontopathien vertreten (Tabelle V).

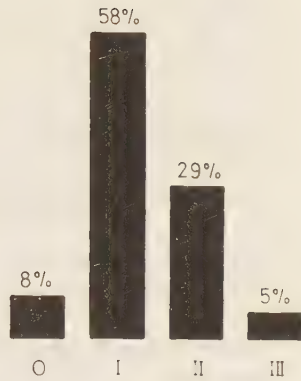
f. Funktioneller Lokalbefund

Bei der Auswertung des funktionellen Befundes ist als erstes die Zahnlockerung zu nennen (siehe Schaubild). Bei 7 Untersuchungspersonen waren die Zähne physiolo-

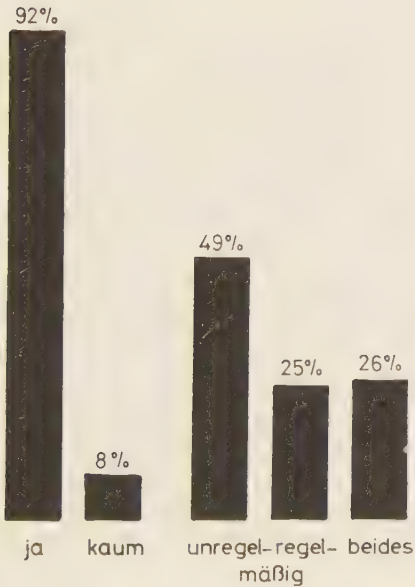
PARODONTALSTATEN



Freie Zahnhäise



Zahnlockerung



Abbau

Abbauart

Röntgenstatus



Diastemen,
Zahnwanderung

gisch fest noch in der Alveole verankert, während in den meisten Fällen, 49 an der Zahl, lokal schon verstärkte "physiologische Lockerung" (HARNDT, 18) zu spüren war; bei 27 Patienten konnte man eine deutliche Lockerung feststellen und bei den restlichen 4 zeigte schon die leiseste Berührung eine sichtbare Beweglichkeit der Zähne.

Lokale Disharmonien in der Belastung war bei sehr vielen Patienten zu diagnostizieren.

Knirschen und Pressen (Tabelle V) als statische Überbelastung und vielleicht auch als psychischer Faktor konnte sich bei 29 Untersuchungspersonen von 87 beweisen.

g. Röntgenbefund

Nur 5 der untersuchten parodontal Erkrankten zeigen im Röntgenbild einen kaum nennenswerten Abbau des Limbus alveolaris; im Bereiche der Wurzeln und in den Approximalräumen erkannte man noch gut ein feinmaschiges Knochengewebe mit strukturierten Spongiosabälkchen. Bei den übrigen Patienten reichte die Progressivität des Hartsubstanzum- und abbaues vom anfänglichen Auffiedern der Innenkortikalis und der Alveolarspitzen bis zur fast vollständigen Einschmelzung oder übersäten Lakunenbildung der Interdentalsepten und des Alveolarknochens unterhalb der Wurzelspitzen. Dabei unterschieden sich 32 Patienten mit sehr unregelmäßigen (vertikalem) Abbau von 16 mit gleichmäßigem (horizontalem) Abbau. Einige wie-

sen sowohl das Eine wie das Andere auf; zumeist aber überwiegte dabei die unregelmäßigen Abbauvorgänge.

h. Zahnwanderung

Primäre Zahnwanderungen und die durch Umbau gebildeten Diastemen wurden bei 40 % der untersuchten Patienten diagnostiziert (siehe Schaubild).

5. Zusammenfassung der Teilergebnisse und vergleichende Gegenüberstellung

Der enge Zusammenhang zwischen Parodontopathien und der labilen Blutdrucklage, einer Hypotonie, kommt als Ergebnis dieser Untersuchungen klar zum Ausdruck. Dabei kann man die Hypotonie als Begleitsymptom der parodontitischen Erkrankungen sehen, oder eher noch die Parodontopathien als Reizantwort hypotoner Regulationsstörungen des Kreislaufes, wobei das weibliche Geschlecht mittleren Alters besonders betroffen ist.

Geht man von dem Standpunkt der gesunden Kreislaufregulation aus, so kann die vorliegende statische Labilität der untersuchten Patienten sowohl Ursache einer Veränderung der Übertragungsfaktoren der einzelnen verantwortlichen Stellglieder des Kreislaufregelsystems sein, als auch eines mangelnden venösen Rückstromes infolge einer Venenschwäche oder der Grund kann in einem unzureichenden Ausgleich durch ar-

terielle Vasokonstriktion der peripheren Strombahn liegen; denn der Blutdruck ist eine geregelte Größe und so die Resultate folgender Faktoren:

1. des peripheren Strömungswiderstandes
2. der Herzleistung und
3. des venösen Rückflusses,

wobei die beiden letzten Faktoren für das Herzzeitvolumen entscheidend sind.

Schon in Ruhe (sitzen) ist die Kreislaufleistung bei hypotonen Personen eingeschränkt (siehe Schaubilder 4 bis 15), der Blutdruck ist erniedrigt, die Amplitude klein, was ein herabgesetztes Schlagvolumen und einen erhöhten peripheren Strömungswiderstand bedeutet.

Bei orthostatischer Belastung dann, (aufstehen, 5 Minuten stehen) sieht man ein deutliches Einengen der Amplitude, bei abnehmendem systolischen Druck und schwankendem diastolischem Druck. Das so im Stehen abnehmende Minutenvolumen wird über die pressorrezeptorisch übermittelte Sympaticusaktivierung mit einer mehr oder minder starken Erhöhung des peripheren Widerstandes ausgeglichen (Kollapsgefahr).

Das dem Kreislauf entzogene Blut sackt in die Peripherie ab. Eine Venenerweiterung und eine Herabsetzung des reflektorischen Venomotorentonus kann, besonders in den Extremitäten, die Verlagerung in die Venen und Kapillaren begünstigen.

Nach dieser kurzen Zusammenfassung über das Ergebnis der Patienten in ihrer instabilen Blutdrucklage soll nun die vergleichende Gegenüberstellung der ermittelten, sichtbaren oder anamnestischen Faktoren das Ergebnis dieser Untersuchungen untermauern.

Der über eine Sympathicuserregung erhöhte periphere Widerstand, als Adaptionerscheinung der hypotonen Kreislaufregulation könnte nach der Relationstheorie von RICKER ein Entzündungsreiz darstellen, dem die einzelnen Stadien bis zur Praestase und Stase an der terminalen Strombahn folgen, und auf die die Summe aller sichtbaren und errechneten Faktoren, wie sie sich aus den Untersuchungen ergaben, hinweisen könnten.

Das Bild der blassen Gingiva entspräche als Folge quantitativer Verminderung arterieller Blutversorgung dem pathischen Ischämiestadium und würde gleichzeitig zu den, mit der Infrarotmessmethode erzielten Ergebnissen der Durchblutungsstörungen, eine Parallele aufzeichnen können. Kapillarmikroskopisch käme dieser Zustand den Untersuchungsergebnissen von BACK und REDISCH (13, 24) gleich.

Die stark gerötete Gingiva, als Ausdruck abnormer Weitstellung der arteriellen Gefäße, auch als reaktive Hyperämie (RICKER, 8) bezeichnet, könnte ein Hinweis auf eine reflektorische Weit-

stellungsreaktion sein, nicht unbedingt nur als eine Folge exogen einwirkender, bakteriell hervorgerufener Entzündungsphänomene. Die bakterielle Invasion würde hier als "Indikatorwirkung" (SPERANSKY, 35) oder als zusätzliche Stimulanz von der Mundhöhle her die dispositionelle Situation verschlechtern.

Eine venöse Hyperämie in weit gestellten Venolen und kleinen Venen, infolge ungenügender Zufuhr arteriellen Blutes würde dem dritten Beobachtungsbild am Zahnfleisch gleichen. Auch hierfür brachte BACK und REDISCH (13, 24) kapillarmikroskopische Beweise. Die Verlangsamung des venösen Blutes und die damit verbundene Stauung wäre die Folgeerscheinung stark verengter Arterien und Arteriolen infolge reflektorischer Übererregung des Sympathicus nach dem RICKER'schen Prinzip.

Die verschiedenen Gewebsantworten auf den entzündlichen Reiz der Gefäßendstrombahn finden ihren Ausdruck in Veränderungen am Zahnhalteapparat und ihre Verstärkung in der Anatomie und physiologischen Funktion des gesamten Zahnumgebungsgewebe.

Auf diese Weise kann es zur vaskulären oder zelligen Resorption (13) kommen, zu Eröffnung von Markhöhlen (24), zu degenerativen Prozessen an den Sharpey'schen Fasern und Ersatz durch lockeres Bindegewebe (18, 13, 24, 30), das durch gleichzeitige Resorption an der Zement-

oberfläche die Haftung des Zahnes in seiner Alveole vermindert (13, 24) was zur Zahnlockerung unweigerlich führen muß. Durch die Bildung von Granulationsgewebe kann es durch dessen Druckwirkung zur Zahnwanderung oder zu seiner Dislokation (13) kommen; ebenso könnte von dem Granulationsgewebe durch chemotaxische Reize die bakterielle Invasion in den pathologisch vergrößerten Zahnfleisch-taschen wesentlich unterstützt werden.

Nach diesen Untersuchungen wäre aufgrund einer labilen Kreislaufregulation die Möglichkeit gegeben, daß diese Patienten von einem Entzündungsreiz des Gefäßnervensystems aus zu einer entzündlichen Veränderung des Zahnhalteapparates, lokal oder auch generell gekommen sind.

V. Diskussion

1. Morphologie und Physiologie der terminalen Strombahn unter besonderer Berücksichtigung des Zahnhalteapparates

Die Blutversorgung im Parodont entspricht der einer terminalen Strombahn. Zum besseren Verständnis der pathologischen Durchblutungsstörungen am Parodont soll zunächst auf die anatomischen und funktionellen Gegebenheiten seines Blutgefäßsystems

eingegangen werden.

Die Blutversorgung der paradentalen Gewebsanteile im Oberkiefer erfolgt durch die arteriae alveolares aus der arteria infraorbitalis und im Unterkiefer von den arteriae alveolares inferiores. Diese Gefäße versorgen gleichzeitig Alveolarknochen, Periodontium, Zement der Wurzelhaut und die Gingiva. Hier bestätigt sich neben der physiologischen und genetischen Einheit auch die anatomische des Parodonts in seiner Ernährung. Dabei unterscheidet man drei Quellgebiete!

1. Die erste Quelle geht vom Fundus der Alveole gemeinsam mit den Pulpengefäßen zum foramen apicale und von dort in den Periodontalspalt, wo sie sich kronenwärts wendet.
2. Die Hauptquelle erhält das Parodont durch die aus dem angrenzenden Markraum und den Knochenkanälen kommenden Gefäße.
3. Das dritte Quellgebiet zieht von der Gingiva des Alveolarrandes zum Periodontium.

SCHWEITZER (13, 24) beschrieb "leitersprossenartige" Kommunikationen von den Knochengefäßen zur Wurzelhaut hin, die ihrer Gestalt nach Sphinkterkapillaren gleich kommen; er sieht so die Wurzelhaut (zwischen den Scharpey'schen Fasern) in ein "Gefäßnetz eingebettet".

WEDL (13) und nach ihm auch SCHWEITZER (24) erkannten "knäuelartige Endschlingen" der Blut- und Lymphgefäße im Parodont, denen sie eine "hydraulische

Bremswirkung" zugeschrieben. MÄRK (24) fand diesen "Glomustyp" auch in der Gingiva und betrachtete sie als arterio-venöse Anastomosen, denen bei ihrem engkalibrigen Bau keine strömungsmechanische Wirkung beigemessen werden konnte.

Daß dem Blutgefäßsystem des Zahnhalteapparates außer seiner nutritiven Aufgabe auch eine funktionell - mechanische Aufgabe zukommt, im Sinne einer "Art Divertikel" (WEDL, SCHWEITZER, 13, 24) oder die Möglichkeit einer "puffernden Wirkung" (BOYLES, HÄUPL, 13) besteht, hält MATHIS (24) für unmöglich, da die langsam durchströmten "Gefäßbauten" beträchtlichen Druckeinwirkungen nicht kompensierend entgegenwirken können; er beweist vielmehr, daß, mit den Worten MASSONS (24):

"diese arterio-venösen Knäuelbildungen wie ein Weichensteller die Züge bald auf dem einen, bald auf dem anderen Gleis leitet",
d. h. einmal das Arterienblut in diese Kapillaren, das andere Mal das Venenblut zuleitet. MATHIS (24) bezeichnet diese Weichenstellerfunktion als eine sinnvolle Einrichtung, die eine Blutzirkulation in der Alveole zu steuern vermag, je nach den jeweiligen Druck- und Belastungsverhältnissen und den damit möglicherweise einhergehenden Ernährungsstörungen des Gewebes. So kann durch diese Gefäßbauten eine plötzlich notwendige Umgehung der Kapillaren gewährleistet sein.

Das klassische Bild von einer "dichotomen" Verästelung der terminalen Strombahn schien als Bauprinzip des Kapillarbettes zu einfach. Amerikanische Autoren wie CHAMBERS und ZWEIFACH (20, 36) erweiterten diese Vorstellung durch ihre Entdeckung von sogenannten "a.-v.-bridges" bzw. "thoroughfare channels"; diese bedeuteten Brückengefäße (Zentralkanäle) zwischen Arteriolen und Venolen von denen fischgrätenartig die Kapillaren hervorgingen. Da durch einen Drosselmechanismus am Eingangsteil der Kapillaren diese je nach Bedarf kurz geschlossen werden konnten, erhielt so das Kapillarbett außer seinem nutritiven auch einen "Ruhekreislauf" 4

SAUNDERS (20) beobachtete bei seinen Versuchen an der Skelettmuskulatur beim Menschen eine netzförmige Anordnung der Kapillaren ("micromesh", "macro-mesh", 20).

Neuere Beobachtungen (ILLIG, CASTENHOLZ, 22, 36) zeigen, daß das Aufbauprinzip der Endstrombahn kein starres Gefüge ist, sondern charakteristisch der jeweiligen Funktion der Organregion angepaßt. Das kommt gerade am Glomustyp der Blutversorgung am Parodont gut zum Ausdruck, denn dadurch entsteht, durch Vergrößerung der Oberfläche und Verlangsamung des Blutstromes eine günstige Voraussetzung für den Stoffaustausch zwischen Gefäßen und Gewebe.

Nachdem man lange Zeit die Kapillaren für aktiv kontraktile hielt - durch Schwellung der Endothelzellen, durch aktive Kontraktion der Endothelzellen, durch Kontraktion der Rougetzellen (KROGH, 20) - beobachtete SANDISON (37, 38) 1932, daß die vorgeschalteten kontraktilen Muskelzellen der Arteriolen und die Elastizität der Kapillaren selbst für die Weitenänderungen verantwortlich waren. Diesen letzten Einzelmuskel vor den eigentlichen muskellosen Kapillaren nannte er "smooth muskle", TANNENBERG benannte diesen später als "Kapillarpfortner" (20), und er nahm an, daß sich die Kontraktion dieser letzten Muskelzelle auf das sich anschließende Kapillarbett überträgt und so Weitenänderungen im Kapillargebiet hervorrufen.

Sicher ist heute (ILLIG, 22, NAUMANN, 27, 28), daß die kleinen Arterien noch eine Quer- und Längsmuskulatur besitzen, die kleinsten Arterien und Arteriolen nur eine einzige Schicht glatter querliegender Muskulaturen, die sich kontinuierlich dann immer spärlicher, bis zur letzten Muskelzelle kapillarwärts beweisen lassen. Interessant dabei ist, daß die Erregbarkeit der Muskelzellen wie auch ihre Empfindlichkeit gegen schädliche Reize kapillarwärts zunehmen. Arteriolen und Sphinkterkapillaren reagieren am lebhaftesten.

Die a. -v. -briges von CHAMBERS und ZWEIFACH entsprechen in ihrer Muskularisierung den Arteriolen; sie gehen direkt in die Venen über,

wobei die Kapillaren seitlich von ihnen abzweigen.

Zu den Kapillaren rechnet man heute drei Gruppen:
(20)

1. echte Kapillaren
2. Sphinkterkapillaren
3. arterio-venöse - Anastomosen.

Die Kapillaren bestehen allgemein aus einem einfachen Endothelrohr (Grundhäutchen und pericapilläre Zellen), wobei die echten Kapillaren, ohne Drosselmechanismus nur passiven Weitenänderungen folgen, während die Sphinkterkapillaren einen Drosselmechanismus besitzen und so aktiv sich kontrahieren können. Die Sphinkterkapillare ist eine Sonderform der Kapillaren und entspringt seitlich aus Arteriolen oder a. -v. -bridges; an ihrem Eingangsteil besitzt sie einen Drosselmechanismus. Der Drosselmechanismus besteht nach FULTON (20) in einer ganzen Gruppe von Muskelzellen, während NAUMANN (27) in seinem Film "Über die Terminale Strombahn" nur eine einzige große Muskelzelle zeigte. RHODIN (36, 1967) beobachtete verschiedene Strukturbesonderheiten der Sphinkterkapillaren hinsichtlich des Endothels und der Innervation. Dabei stehen die Endothelzellen durch besondere protoplasmatische Fortsätze mit der Muskelzelle in Verbindung (= "myoendotheliale Verbindung"). Diese Muskelzellen sind besonders reich an adrenerger Innervation. Da stellenweise die subendotheliale Membran unterbrochen ist, besitzen diese Sphinkter eine erhöhte Durchlässigkeit für

Transmittersubstanzen, die auf dem Wege der Blutbahn die periphere Strombahn erreichen. Die Endothelzellen werden zu einer Art "receptor" für die über das Blut wirksamen Stoffe. Durch die Möglichkeit des vollständigen Verschlusses durch Kontraktion der Sphinkterkapillaren am Kapillareingang kann es zu einer sogenannten "intermittierenden Strömungsunterbrechung" kommen.

Auch bei den Venolen und kleinen Venen hängt die Kontraktionsfähigkeit von der Existenz glatter Muskelfasern ab; sie reagieren aber wesentlich träger als die Arteriolen und Sphinkter.

Die glatten Muskelzellen der muskularisierten Abschnitte des Kapillarbettes zeigen einen ständigen aktiven, autonomen Grundtonus (ILLIG, 20). Werden die Gefäße innerviert, werden sie noch durch einen neurogenen Tonus verstärkt. Ob der myogene oder der neurogene Tonus überwiegt ist in jedem Gefäßgebiet verschieden. Die muskelfreien Kapillaren und Venen besitzen einen passiven "Tonus" der Wandelastizität in Abhängigkeit vom Gewebsdruck. In dem Zusammenspiel von myogener Automatik, aktivem neurogenen Tonus und neben lokal-chemischen Wirkungen auch zentral-nervösen Einflüssen, kommt das "spontane motorische Funktionsspiel", die Vasomotorik der terminalen Strombahn zustande. Dieses Funktionsspiel unterliegt aber auch einer humoralen Regulation, was man besonders an der Empfindlichkeit der Arteriolen und Sphinkterkapillaren gegen eine Milieuänderungen bemerkt.

Die erste Aufgabe der terminalen Strombahn ist die der Nutrition, wozu sie eine örtliche Regulierung benötigt; aber sie unterliegt auch einer allgemeinen, ferngesteuerten Regulation (Blut-, Nervenweg) als Teil einer einheitlichen Körperregulierung.

Für diese Regulation sind folgende Faktoren wichtig:

1. die vasomotorische Nervenkontrolle,
2. die körpereigenen, gefäßaktiven Stoffe, die entweder auf dem Blutwege zur Wirkung kommen (Fernsteuerung), oder die lokal im Gewebe freigesetzt werden (örtliche Regulierung).
3. Autonome ("mechanogene") Reaktionen der kleinen Arterien und Arteriolen auf Druck- und Dehnungsreize (örtliche Regulation).

Die örtliche Regulierung erfolgt wie die Fernsteuerung durch nervöse Impulse und durch lokal-chemische Faktoren. Dazu kommt noch eine autonome Reaktion der glatten Muskulatur auf Dehnungsreize, "Baylisseffekt", "mechanogene Kontraktion", (20). Bei der örtlichen Regulation tritt der nervöse Faktor in den Hintergrund, z. B. an den Arteriolen und Sphinkterkapillaren; hier herrscht der Effekt der aus dem Gewebe kommenden Faktoren vor. Für die Arteriolen und Sphinkter wirkt die Innervation nur zur Erhaltung oder Verstärkung des Grundtonus. An manchen Zellen beruht selbst der Tonus vorwiegend auf einer autonomen, myogenen Funktion der Muskelzellen. Die Regulierung beruht örtlich also offensichtlich auf einem Gegenspiel zwischen einem mehr

myogenen Tonus der Gefäßmuskulatur und den verschiedenen Gewebshormonen bzw. Stoffwechselprodukten. Man muß natürlich zwischen Substanzen unterscheiden, die eine aktive Gefäßreaktion auslösen und solchen, die nur ihre Ansprechbarkeit auf Reize modifizieren.

Als dilatierende Gegenspieler der konstriktorischen Gefäßnerven, bzw. des myogenen Tonus ist die Kohlensäure zu nennen, eine H^+ - erhöhung im Blut oder Produkte des Sauerstoffmangels, Histamin (H - stoffe) und Milchsäure.

Im Rahmen allgemeiner Kreislaufregulation erfolgt die Fernsteuerung auf humoralen- oder Nervenwege. Diese motorische Funktion ist an Muskelzellen gebunden und ist somit für das Kapillarbett ohne Teilnahme. Das entscheidende Organ der lokalen Regulierung sind die Arteriolen und Sphinkter, das der Fernsteuerung die kleinsten und kleinen Arterien (= periphere Widerstandsgefäße).

Für die Strömungsgeschwindigkeit in den Kapillaren dürften vorallem Querschnitt und Länge der zuführenden Arterien sowie der Kapillaren selbst, Art der Anastomosierung und der Querschnitt der Abflußvenen maßgebend sein.

Abgesehen von größeren Schwankungen des allgemeinen Blutdruckes wird die Strömung in den Kapillaren vorallem durch das ständig wechselnde Funktionspiel der unmittelbar vorgeschalteten Arteriolen bzw. Sphinktern verändert. Das Wechseln der Ström-

mungsrichtung ist normal (20) ebenso kurzdauernde Stillstände.

Die Permeabilität ist die Voraussetzung für den lebenswichtigen Flüssigkeit- und Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe. Sie erstreckt sich vor allem auf die Kapillaren und umfaßt zwei gegensätzliche Phänomene:

1. die hohe Durchlässigkeit für wasserlösliche Stoffe und
2. ihre relative Dichtigkeit gegenüber größerer Moleküle wie Plasma - Eiweiße.

Der Stoffaustausch geschieht durch Filtration, wobei die Filtrationsrate direkt proportional zur Differenz hydrostatischer Druck zum KOD der Plasmaproteine ist; andererseits geschieht er durch Diffusion, wobei die Diffusionsrate vom Querschnitt (SMITH, 40) und der Strömungsgeschwindigkeit abhängt. Dabei nimmt die Permeabilität kapillarwärts zu und hat ihr Maximum an dem Übergang von den Kapillaren zu den Venolen.

Nach RENKIN (34) und PAPPENHEIMER (20) unterscheidet man eine intercelluläre und eine transcelluläre Permeabilität, je nachdem ob es sich um einen Austausch durch die Endothelspalten handelt oder durch die Endothelzellen selbst. Wasser und lipoidunlösliche Stoffe (Elektrolyte) werden intercellulär ausgetauscht, während kleinere Moleküle diffundieren. Für den intercellulären Austausch, meint

PAPPENHEIMER, könnte die Anzahl der intercellulären Spalten genügen. Wasser verläßt die Blutbahn auf hydrodynamische Weise durch den sogenannten "bulk flow" (CHAMBERS, 20).

Über den transcellulären Transport wurde vieles geschrieben; zunächst haben MAYERSON, SHIRLEY und WASSERMANN (25) Poren im Grundhäutchen entdeckt von einer Größenordnung von $45 \text{ \AA}$, die Moleküle von $M = 250\,000 - 410\,000$ hindurchlassen; HALL (25) beschrieb in Glomerulakapillaren einen "cut off" -punkt in jeder Zelle und betrachtet diese ebenso als "pores". Der letzte morphologische Beweis für Poren fehlt noch. PASSOW (31) stellte es in Frage, ob es sich um permanente Strukturen handelt oder um zufällige Gebilde.

Wenn man auch noch nicht sicher weiß ob es intrakapilläre Spalträume, Poren, gibt, so weisen neueste Erkenntnisse (ILLIG, RENKIN, WITTEKIND und HAMMERSON, 22, 34, 44, 15) auf das sichere Vorhandensein von "intracytoplasmatischen Hohlkugeln" ($d = 500 \text{ \AA}$) hin. Diese entstehen durch Abschnürung kleinster Einfaltungen des Plasmas "for transporting fluid across the capillary wall". Dieses "transmitting by cell" wurde im Gegensatz zur Pinocytose als Cytopempsis benannt. Danach gehören die Pinocytose und die Cytopempsis zu Formen aktiven Transportes durch die Zelle hindurch, während der passive Transport durch die Zelle (RENKIN, PASSOW, 34, 31) Poren voraussetzt.

MOORE und RUSKA (44) gliedern die "Membranvesikulation" in Pinocytose, bei der das aufgenommene Material dem Stoffwechsel der Zelle zukommt (WITTEKIND, 1962, 44, bezeichnet sie als Micropinocytose) und in die Cytopenesis, nach BERNETT (43) "membran flow", und meint damit eine isolierte transcelluläre Passage zur Beförderung von Partikeln und Ionen durch das Zellinnere aus der Zelle heraus. WILBRAND (42) nannte dieses Phänomen eine "Ionenpumpe".

Bei gestörter Durchlässigkeit wird nicht nur die Produktion dieser Vesikel aktiviert, sie nehmen auch in erhöhtem Maße Substanzen kolloidaler Größenordnung auf und transportieren sie beschleunigt durch die Zellwand (HAMMERSEN, 15). Pathologisch können auch Kolloide intercellulär transportiert werden, wobei die Spalträume (HAMMERSEN, 15) bis zu 0,8 μ eröffnet werden und so die physiologische Schrankenfunktion des Endothels verloren geht.

Aber auch inwieweit die zweischichtige Basalmembran (HAMMERSEN, 15) die Permeabilität beeinflusst, ist noch nicht endgültig bewiesen. Stoffe kolloidaler Größenordnung sollen sich nicht entlang des Grundhäutchens stauen, sondern durchdringen diese Schicht auch ohne Poren. Dies gilt vorallem, wenn die Basalmembran von lückenlosem Endothel bedeckt wird. Erst wenn diese "Zelltapete" unterbrochen ist, erfährt das Grundhäutchen einen Funktionswandel und eine Testsubstanz wird entlang der Basalmembran zurückgehalten und konzentriert (HAMMERSEN, 15).

Nach neuesten Forschungen ILLIGS (22) sind für das Permeabilitätsphänomen das Endothelrohr und die "Endothelfugen" vorallem von Bedeutung; für die Fragilität (= Blutungsneigung) die Basalmembran und das perivaskuläre Bindegewebe. Dabei gehen die Permeabilitätsvorgänge transcellulär durch die Cytepempsis vor sich oder intercellulär durch Diffusion durch die Endothelfugen. Diapedesisblutungen, vielleicht auch Rhexisblutungen aber beruhen auf einem "breakdown" der Basalmembran (COPLEY, 22) auf einer gestörten "Mantelfunktion" (STAUBESAND, 22) wobei Basalmembran und perivaskuläres Gewebe eine mechanisch stabilisierende Funktion ausüben.

Für die Permeabilität, aber auch für die normale Abdichtung der Kapillaren für Flüssigkeit ist die Kohärenz der Endothelzellen (Spaltweite) von großer Bedeutung; ebenfalls aber auch die Unversehrtheit der noch nicht genau definierten "Grenzschicht" zwischen Blut und Gefäßwand. Nach den Untersuchungen von COPLEY (1956) soll unter normalen Bedingungen ein ständiger "lateraler Gerinnungsvorgang" (20) ablaufen, bei der sich proteolytisches verändertes Intermediärprodukt des Fibrinogens als dünner "Film" auf der Gefäßinnenwand niederschlägt; WITTE (20) nannte es demnach "endokapillärer - Eiweißfilm". Somit würde eine verminderte Gerinnung des Blutes gleichbedeutend mit einer erhöhten Durchlässigkeit für Flüssigkeit und Eiweiß sein.

Zum Schluß wäre noch hinzuzufügen, daß der Grad und die Richtung des Flüssigkeitswechsels vorallem vom

Kapillardruck, besser, von der Druckdifferenz zwischen hydrostatischen Druck und KOD abhängt. Der Austausch von Kleinmolekülen (Diffusion) hängt von ihrem Konzentrationsgefälle ab. Ihr Durchtritt ist von dem hydrostatischen Druck und von der Richtung der hydrodynamischen Strömung unabhängig. Bei dem Durchtritt von kolloidalen Stoffen spielt die Molekülgröße eine wichtige Rolle. Es ist wahrscheinlich, daß in gedehnter Gefäßwand Filtrations- und Diffusionsvorgänge leichter ablaufen können. Die normale Abdichtung der Gefäße aber beruht auf der Kohärenz der Zellen und der Integrität der "endoplasmatischen Grenzschicht" (CHAMBERS und ZWELFACH, 20). Hieraus folgt, daß Störungen in der Permeabilität nicht nur durch eine unmittelbare Schädigung der Gefäßwand, sondern auch durch Änderungen der Elektrolytkonzentration, der H^+ - Konzentration und des Kolloidgehaltes des Blutes sowie Gerinnungsstörungen zustande kommen können. Die Beschaffenheit des strömenden Blutes scheint also in vieler Hinsicht von grundlegender Bedeutung für die Schrankenfunktion der Gefäßwand zu sein.

2. Pathophysiologie der terminalen Strombahn

Die Störung der terminalen Strombahnregulation kann sowohl lokal hervorgerufen werden, als auch als Folgeerscheinung ausgedehnter Veränderungen in der allgemeinen Kreislaufregulation. Die lokalen Störungen durch örtlich wirkende Noxen stehen im Vordergrund dieser Arbeit, da sie das Entzündungsproblem mitbe-

treffen; die ausgedehnten Störungen des Kapillarkreislaufes sollen nur kurz behandelt werden.

Bei den lokalen Störungen des Kapillarkreislaufes sind als erstes die Zirkulationsstörungen durch Störungen in der motorischen Gefäßfunktion zu nennen. Sie wirken entweder auf dem Nervenwege oder direkt durch chemische Substanzen auf die glatten Muskelzellen. Diese Störungen verursachen nur eine Strömungsänderung, d. h. eine Verschiebung des Erythrocyten - Plasma - verhältnisses. Sie können nie zu einer qualitativen Veränderung des Blutfades wie z. B. der Stase oder dem Austritt von Leukocyten oder Erythrocyten führen.

Eine Kontraktion der kleineren Arterien, Arteriolen oder Sphinkter führt zu einer Strömungsverlangsamung. Bei einem starken Spasmus, wodurch die Erythrocyten das Gefäßlumen nicht mehr passieren können kann es in den nachgeschalteten Gefäßen zu einer reinen Plasmaströmung kommen ("plasma-skimming", Anämie, "vasa serosa"), was aber meist nur kurze Zeit andauert. Es kann auch zu einem völligen spastischen Verschuß kommen, wobei die Strömung vorübergehend unterbrochen wird (Blutleere im Kapillarbett).

Umgekehrt erfolgt durch abnorme Dilatation der kleinen Arterien oder Arteriolen eine Strömungsbeschleunigung und die Kapillaren und Venolen zeigen bei einer passiven Dehnung eine "kongestive" oder "aktive" Hyperämie (RICKER, 8).

Bei isolierter Kontraktion der kleinen Venen, was sehr selten ist, kommt es zu einer Strömungsverlangsamung und Plasmaarmut in den Kapillaren. Bei einer abnormen Erweiterung der kleinen Venen zeigt die venöse Seite des Kapillarbettes eine deutliche Strömungsverlangsamung, was MOON (20) mit einer "venokapillären Hyperämie" bezeichnet.

Als zweite wichtige lokale Kreislaufstörung ist die durch Alteration der Gefäßwand herrührende Störung zu nennen. Darunter gehören:

1. Liquor- und Serumdiapedese
2. Leukocyteniapedese
3. Erythrocytenauswanderung
4. Hämokonzentration, Praestase und Stase
5. weiße und rote Thrombose

Für die Ödembildung ist eine primäre Schädigung der Gefäßwand verantwortlich. Da dies gleichzeitig mit einer erhöhten Durchlässigkeit für Eiweiße verbunden ist, wodurch die Rückresorption der ausgetretenen Flüssigkeit erschwert ist, tritt neben der Flüssigkeit- (Liquor -) diapedese auch Eiweiß aus, Serumdiapedese. Das Ödem geht mit einer Erhöhung des intrakapillären Druckes einher.

Der Schwerpunkt des Austrittes liegt nicht am Orte des höchsten Filtrationsdruckes, er liegt an den Venolen, weil unter pathologischen Verhältnissen der Permeabilitätsbereich noch weniger auf die eigent-

lichen Kapillaren begrenzt ist als unter physiologischen Bedingungen. Das bedeutet, daß die Gefäßwandfaktoren maßgebend sind und daß die Venolen nicht nur für die Bildung der Stase und Thrombose sowie Erythrocytenaustritt besonders disponiert sind, sondern auch für den Durchtritt von Flüssigkeit und Eiweiße.

Die Leukocyteniapedese beschränkt sich auch nur auf die venösen Kapillarschenkel und die Venolen. Bei sehr schweren Schädigungen können sie auch in den kleinen Arteriolen haften bleiben, wandern von dort aber nie aus, da sie dort selten randständig werden (ILLIG, 20). TANNENBERGS Untersuchungen (20) beweisen, daß die Leukocytenauswanderung ursächlich in einer Gefäßläsion zu finden ist, und zwar in einem Klebrigwerden der Gefäßinnenfläche, wo sie sich dann anreichern und am Endothelrohr haften bleiben ("sticking", CLARK - CLARK, 20). Eine Strömungsverlangsamung begünstigt natürlich das Anhaften während eine Blutdrucksteigerung das Haften hemmt (NORDMANN, 20).

Durch ihre amöboide Beweglichkeit und durch den Einfluß eventuell vorhandener Chemotaxen bewegt sich der Leukocyt dann aktiv durch die interendothelien Spalten. Granulocyten wandern am schnellsten aus. Das Schicksal der Leukocyten nach ihrem Auswandern ist eine unbewegliche Veränderungsphase in u. a. Monocyten (diese werden zu Makrophagen, die sich wiederum zu ruhenden Histiocyten umwandeln).

Das Austreten erfolgt meist in den Kapillaren, Venolen und kleinsten Venen. TANNENBERG (20) hat auch hier die Voraussetzung der Gefäßläsion bewiesen. Nicht die Strömung, wie bei der Leukodiapedese, sondern der Gefäßinnendruck ist eine treibende Kraft die die Erythrocyten durch die Gefäßwand treibt (TANNENBERG). Ein Spasmus also wirkt der Erythrocytendiapedese entgegen weil die "vis a tergo" fehlt. Wenn stagnierendes Blut, wie z. B. bei der Stase oder der venösen Stauung, unter hohem Druck steht (infolge Rückstauung durch die verstopften Gefäß-ILLIG, 20, RICKER) kommt es zum Blutaustritt, wobei eine nachweisbare Öffnung für das Austreten der Erythrocyten noch nicht erbracht ist. Für die Lokalisation der strukturellen Veränderung an der Gefäßwand ist im vorangehenden Kapitel schon das "break-down" der Basalmembran als möglich genannt worden. Nach dem Gefäßaustritt werden die Extravasate der Erythrocyten von Makrophagen geräumt (CLARK, 20) oder über die Lymphe aus dem Gewebe eliminiert (WITTE, 20).

Bei einer Plasmaverarmung des Blutes, nach Flüssigkeitsaustritt ins Gewebe, kommt es zu einer Strömungsverlangsamung, zu einem dichter Aneinanderrücken der Erythrocyten, zur Eindickung in den Kapillaren, was man als "Hämokonzentration" bezeichnet. Nach LANDIS (20) hat sie zweierlei Ursachen und muß auch in ihrer Wirkung unterschieden werden:

1. Durch Erhöhung des intrakapillären Druckes entsteht sie als Folge einer Dilatation der zuführenden Arteriolen bei gleichzeitiger Blockade der Abflußvenen und starkem Anstieg des Filtrationsdruckes.
2. Andererseits wird sie durch eine Gefäßwandschädigung hervorgerufen, wodurch Plasmaeiproteine durch die geschädigte Wand hindurchtritt und dabei Flüssigkeit mit sich reißt.

Nur die zweite Form der Hämokonzentration kann zu einer Stase führen.

Man kann die Hämokonzentration mit dem praestatischen Zustand, "Praestase" oder "Peristatische Hyperämie" (RICKER) gleichsetzen; die Erythrocyten zeigen dabei eine deutliche Adhäsionsneigung an die Gefäßwand, die Strömung nimmt immer mehr ab, der Blutfaden wird zähflüssiger. Die Praestase ist immer reversibel und unabhängig von der Gefäßweite (NORDMANN, 20). Die komplette Verstopfung, "Stase" genannt, ist nicht in jedem Falle reversibel.

Die Ausdehnung der Stase hängt von der Blutdruckhöhe in den vorgeschalteten Arteriolen (Spinkter) ab, denn, reicht der Druck nicht aus, gehen die betroffenen Gefäße zugrunde. Eine länger bestehende Stase kann eine irreversible Thrombose zur Folge haben, da sie durch eine Strömungsverlangsamung eine Vergrößerung der "Stasesäulen" erlaubt, während ihr Strömungsbeschleunigung entgegenwirkt.

RICKER sieht die Stase (8) als Folge einer vasomotorischen Störung, während neueste Erkenntnisse von ILLIG (22) ursächliche Beziehungen zu einer Gefäßwandalteration bestätigen.

Bei den Thrombosen spielt der Gerinnungsfaktor eine große Rolle neben ortsständigen Abscheidungs- bzw. Agglutinationsprozessen in der Gefäßlichtung.

Der Thrombus der "roten" Thrombose hat dieselbe Zusammensetzung wie der Blutfaden selbst; das Blut gerinnt innerhalb des Gefäßes (Fibringerüst). Sie kann entweder aus einer Stase entstehen oder über eine Gefäßwandläsion wobei ihr die "weiße" Thrombose vorangeht.

Die "weiße" Thrombose ist eine Plättchenagglutination mit Leukocyten, einzelnen Erythrocyten an der Gefäßinnenwand einer geschädigten kleinen Vene. Auch hier kann Strömungsverlangsamung wohl begünstigen, aber nicht auslösen.

Bei der "krankhaften" Zusammenballung der Erythrocyten innerhalb der Gefäßlichtung aufgrund eines Verlustes der Suspensibilität des Blutes handelt es sich um einen sogenannten "blood sludges" (20) als eine lokale als auch eine ausgedehnte Zirkulationsstörung. Es sei hier nur erwähnt und gleichzeitig dazu die neuesten Untersuchungen von BRANEMARK (22) angeführt:

Ein "blood sludges" gibt es für den Menschen nicht, es sei denn als reversibles, unpathologisches Zusammenpressen der roten Blutkörperchen. Eine sichere Unterscheidung zwischen einer physiologischen "Geldrollenbildung" und einem pathologischen "blood sludges" ist bei den bis jetzt entwickelten Elektronenmikroskopen nicht zu sehen.

Ausgedehnte Störungen des Kapillarkreislaufes kann infolge motorischer Funktionsstörungen geschehen, wie bei dem hämorrhagischen und traumatischen Schock oder dem Hypotonus, oder infolge motorischer Funktionsstörungen bei gleichzeitiger Alteration der Gefäßwand und dazu gehören z. B.:

1. der Histaminschock
2. der Hypotonus
3. die Anaphylaxie
4. der Vitamin - C - mangel
5. nach der Nebennierenentfernung.

Die natürlichen Krankheitsbilder entsprechen nie, so wie es oben dargestellt wurde, nur einer Form der Gefäßstörung, sondern meist einem kombinierten Auftreten der einzelnen Formen der Störungen. Dabei können sich die nebeneinander wirkenden Komponenten einmal fördern, das andere Mal hemmen; welche Reaktion im Endeffekt entscheidet, hängt von der Art der Komponenten und der Reaktionslage des jeweiligen Organismus ab.

3. Die Komplexität entzündlicher Durchblutungs-
störungen in der terminalen Strombahn

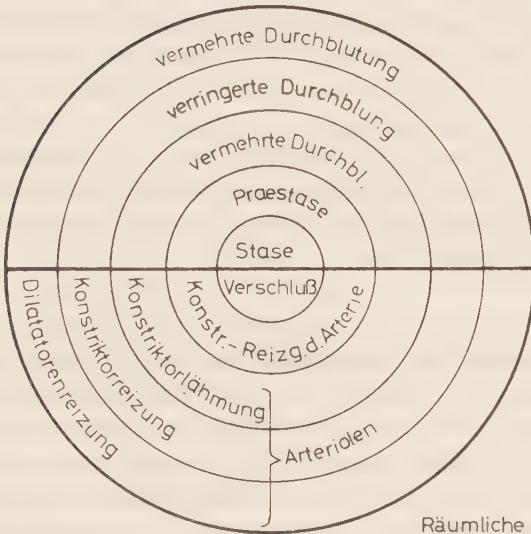
Zu Anfang der Literaturübersicht wurde die Ricker'sche Theorie dargestellt, die alle Formen der lokalen Kreislaufstörungen auf vasomotorische Störungen zurückführte. An dieser Stelle seien zur Ergänzung noch zwei Darstellungen hinzugefügt, die das Ricker'sche Stufengesetz anschaulich ergänzen. (siehe nächste Seite)

Bis zu RICKER und seiner Schule hatte man klar zwischen solchen lokalen Kreislaufstörungen unterschieden, die auf eine motorische bzw. vasomotorische Kreislauffehlregulation beruhen, und solchen die durch Permeabilitätserhöhung infolge einer Veränderung an der Gefäßwand hervorgerufen wurden (Schüler VIRCHOWS: COHNHEIM, RECKLINGHAUSEN, 20, 8).

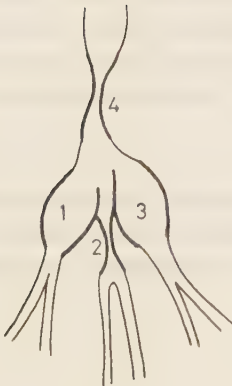
RICKER verdrängte die Möglichkeit der direkten parenchymatösen Entzündung von VIRCHOW und ASCHOFF und stellte seine einseitige Theorie des vasomotorischen Entzündungsreizes mit seinem alleinigen Angriffsort im Nervensystem durch nervös-reflektorische Tonusänderung in den Vordergrund. Der Erregung des spezifischen Parenchyms (z. B. der Muskelzelle) wies er entgegen VIRCHOWS "metaphysiologischen Charakter" zu.

Schon GOLLS (1922, 20) und TANNENBERG (1925, 21, 20) konnten die RICKER'sche Relationstheorie in ihren wesentlichen Punkten widerlegen.

DIE RICKER'SCHE STUFENREGEL



Räumliche Schichtung der Durchblutungsstörungen im Entzündungsfeld



- 1 prim. Dilatation der Arteriole
- 2 Verengung d.A.
- 3 sek. Erweiterung d.A.
- 4 Verengung der Arterie

Neuere Untersuchungen (21) bewiesen an experimentellen Beobachtungen, daß Entzündungsreize sowohl an nervösen als auch unmittelbar an der Muskulatur angreifen können (RÖSSLE, 8, 21), und daß für einen großen Teil der örtlichen Kreislaufstörungen eine Gefäßwandalteration eine unbedingte Voraussetzung darstellt. Dabei kommt dem Gefäß-Nervensystem bei der Entstehung lokaler Störungen nur eine bescheidene Rolle zu, da sie sich ausschließlich auf muskuläre Funktionsstörungen beschränken, nicht auf jene im Kapillarbett (WEBER, ILLIG, ULLRICH, PODESTA 20).

Bei seinen Versuchen bezieht RICKER irrtümlicherweise sowohl den "Erregungszustand" als auch die "Erregbarkeit" allein auf das Gefäßnervensystem und nicht auf die glatten Muskelzellen der Gefäße selbst mit ihrem physiologisch vorhandenen myogenen Tonus und einer zusätzlichen Adrenalinempfindlichkeit. Auch achtete er nicht auf die "Schwellenkonzentration" der verdünnten Adrenalinlösung, die eben noch konstriktorisch wirkte, d. h. auf die Qualität des pathologischen Reizes, sondern er beurteilte den "Grad der konstriktorischen Erregbarkeit" nach seiner Qualität, bzw. nach Reizstärke und Reizdauer des lokalen Effektes bei einer unphysiologischen hohen Adrenalin-konzentration (ILLIG, 21).

Der Angriff pathologischer Reize am Nervensystem und nicht am Gefäß selbst könnte wohl, wie RICKERS Beobachtungen bewiesen, lokale Kreislauf-

störungen mit Folgeerscheinungen im Gewebe (entzündliches Ödem, Eiterung, Blutung, Nekrose, Hypertrophie, Atrophie) entstehen lassen, dann müßte aber die Regulation des terminalen Kreislaufes weitgehend nerval gesteuert werden und das Kapillarbett nicht ein eigenes funktionelles System darstellen mit mehr lokal-chemischer Steuerung.

Entgegen dem Stufengesetz werden nicht alle lokalen Strömungsverlangsamungen und Blutstillstände im terminalen Stromgebiet durch graduell unterschiedliche Störungen des Vasomotorenspieles hervorgerufen.

Den von RICKER beschriebenen Zustand der pathischen Ischämie konnten TANNENBERG und ILLIG (21) nirgends beobachten; sie sahen vielmehr im Rahmen einer Adrenalinreaktion in der terminalen Strombahn "erythrocytenleere Gefäße" (sog. Leerlaufen der Gefäße, 20) was dadurch zustande kam, daß durch einen zunehmenden Spasmus die Erythrocyten in den vorgeschalteten Arteriolen an der Passage gehindert wurden.

Die Stase ist von einem einfachen Blutstillstand streng zu trennen. Sie ist im Gegensatz zu diesem eine zeitliche oder auch andauernde komplette Verstopfung der betroffenen Gefäßabschnitte mit Erythrocyten. Die Stase geht auch nicht aus einem einfachen Stillstand hervor, sondern entsteht durch eine unsichtbare Zustandsänderung der Gefäßwand unter plötzlichem Flüssigkeitsverlust des Blutfa-

dens, was mit einer Viskositätserhöhung einhergeht. Durch eine Verlangsamung des arteriellen Blutstromes infolge eines allgemeinen Blutdruckabfalles oder arterieller Spasmen wird sie zwar begünstigt, jedoch nie ursächlich hervorgerufen. Die Unterbrechung der Strömung aber ist die Folgeerscheinung der Stase.

Es gibt grundsätzlich mindestens zwei Formen umschriebener kapillärer Strömungsverlangsamungen (ILLIG, 21):

1. eine vasomotorisch bedingte From. Diese besteht in einer arteriellen Zustrombehinderung durch Spasmen bei öfters gleichzeitiger Erweiterung der Kapillaren und kleinsten Venen. Sie gipfelt in einem einfachen, leicht reversiblen Blutstillstand, der pharmakologisch zu beheben ist.
2. Eine nicht vasomotorisch bedingte From. Sie beruht auf einer Zustandsänderung der Gefäßwand und führt über eine Viskositätserhöhung des Blutes zu einer Durchstrombehinderung im Bereiche des Kapillarbettes. Sie gipfelt in der echten Stase, die durch Spasmen verstärkt werden kann, ist aber pharmakologisch nicht aufzuheben noch zu beeinflussen.

Die von RICKER angewandten Reize führen zum größten Teil zu der zweiten From der lokalen Durchblutungsstörungen. Für diese ist ein neurogen auslösendes Moment nicht erwiesen. "Daher entfällt der im Stu-

fengesetz enthaltene Beweis für die kausale Relation zwischen Nervensystem, Blutbahn und Gewebe" (ILLIG, 21).

In RICKERS Theorie ist die verlangsamte Strömung in erweiterter Strombahn für die Folgen der entzündlichen Durchblutungsstörungen verantwortlich, besonders für die Exsudation. Dabei erfolgt die Exsudation in den Gebieten und Phasen des peristatischen Zustandes oder wie er es selbst nennt, der "peristatischen Hyperämie". Wie für die Stase gilt auch hier Ähnliches für die Folgen der entzündlichen Störungen im Gewebe. Auch hier ist das Vasomotorenspiel nur von sekundärer Bedeutung, während primär eine Gefäßläsion vorhanden sein muß, damit sich die Phänomene der entzündlichen Reaktion auswirken können; die Leukodiapedese ist an eine Strömungsverlangsamung gebunden, aber nicht an einen Spasmus; bei der Erythrocytenauswanderung wirkt eine Strömungsverlangsamung begünstigend, aber nie auslösend.

Damit sind die Durchblutungserkrankungen in der Endstrombahn komplexer Natur. Der Entzündungsreiz muß primär an der direkt affizierten Gefäßwand liegen, kann aber durch muskuläre oder nervöse Elemente wesentlich verstärkt werden.

4. Kritik der experimentellen Ergebnisse

Die klinische und theoretische Grundlage der Relationspathologie RICKERS für die Genese lokaler Kreislaufstörungen mußte durch neuere Untersuchungen ILLIGS entkräftet werden.

Das bedeutet, daß vasomotorische Störungen, wie sie bei statisch labiler Kreislaufregulation vorliegen, nicht alleine Ursache örtlich peripherer Durchblutungsstörungen sein können. Damit scheint auch der Hinweis dafür gegeben zu sein, daß die Erfassung des allgemeinen Blutdruckes nur bedingt Aussage über Quantität und Qualität von Durchblutungsstörungen im Endstromgebiet geben können.

Die Abhängigkeit der Strömung im Kapillarnetz von der Höhe des allgemeinen Blutdruckes über zentralnervöse Impulse, die RICKER und NORDMANN experimentell für bewiesen hielten, beweist nach heutigen Erkenntnissen nicht das Auftreten der verschiedenen Entzündungsphänomene im Endstromgebiet.

Aus den synchron auftretenden Erscheinungsbildern von peripheren Durchblutungsstörungen und Parodontopathien, was bei den vorliegenden Untersuchungen bewiesen ist, beweist sich der Zusammenhang dieser beiden Krankheitsbilder und damit die Vermutung vieler Autoren. Inwieweit nun eine pathologische Abänderung am Zahnhalteapparat aufgrund ungenügen-

der Durchblutung und eventuell Hypotonie in Frage kommt, bewiesen die experimentellen Ergebnisse dieser Arbeit; jedoch können Strömungsverlangsamung und eventuelle Spasmen nicht alleine zu entzündlichen Veränderungen im terminalen Stromgebiet führen. Es muß, für den entgültigen Beweis noch eine Gefäßwandläsion als zusätzlicher bzw. primär ätiologischer Faktor addierend hinzutreten.

Für den Zusammenhang vasomotorischer Störungen und Parodontopathien und seiner Genese in entzündlichen Durchblutungsstörungen im Parodont muß der kapillarmikroskopische Beweis für eine Gefäßwandalteration noch erbracht werden, wenngleich dieser Beweis bei der Lebendbeobachtung gerade am Zahnhalteapparat fast unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten wird.

5. Folgerungen und Schlußbetrachtung

Wären die Parodontopathien Erkrankungen örtlicher Kreislaufstörungen, welche von der glatten Muskulatur unabhängig wären, sich also ausschließlich im Bereiche muskelloser Kapillaren abspielten, müßte das Nervensystem als pathogenetischer Faktor wegfallen. Da man aber heute mit Gewißheit sagen kann, daß sich die entzündlichen Veränderungen im gesamten terminalen Stromgebiet auswirken, kann

man auch den Einfluß des Nervensystems nicht abstreiten. Die entscheidende Rolle, die aber den Kapillaren im Zahnhalteapparat für die nutritive Aufgabe zukommt bedingt gleichzeitig auch ihre gesunde funktionelle Einheit. Die Störung dieser Einheit hängt nicht von zentral-nervösen Veränderungen ab, sondern fast ausschließlich von den schädlichen Einflüssen auf die Gefäßstruktur, vornehmlich der Gefäßwand.

So ist die labile, hypotone Kreislaufregulation wohl sichtbar mit den entzündlichen Erkrankungen des Parodonts korreliert, aber diese vasomotorischen Störungen werden kaum einen ursächlichen Faktor darstellen, so doch aber zumindest als modifizierende, verstärkende Komponente in der Komplexität der Parodontopathien einwirken.

VI. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurde überprüft, inwieweit Zusammenhänge zwischen vasomotorischen Störungen und Parodontopathien bestehen.

Einleitend wurde die Genese der Parodontopathien und der Blutdruck am Gesunden, als geregelte Größe im Kreislaufsystem betrachtet.

Anschließend wurde ein literarischer Überblick über Aussagen verschiedener Autoren im Hinblick auf eventuell vorhandene Korrelation von Zahnbett-erkrankungen und peripherer Durchblutungsstörungen gegeben.

Untersucht wurden 175 Patienten mit mittleren bis schweren marginalen Parodontopathien.

Die Untersuchung umfaßte:

1. Erhebung des lokalen Parodontalbefundes (Pa - Status),
2. Blutdruckmessung bei orthostatischer Belastung (RR systolisch und diastolisch),
3. Infrarotmessungen als Temperaturdifferenzmessungen zwischen Punkten cranialer und peripherer Wärmeabgabe.

Die Untersuchungen ergaben:

Der Hauptteil der untersuchten Patienten zeigte orthostatisch labile Kreislaufregulation. Vergleichsweise niedrige Werte des RR, während orthostatischer Belastung stark abfallenden Amplituden korrelierten mit stärkeren Infrarotstrahlungsdifferenzen.

Signifikant erschien der Zusammenhang zwischen Hypotonus und entzündlichen Parodontalerkrankungen. Unter Berücksichtigung neuerer Untersuchungen zur

Physiologie und Pathophysiologie der terminalen Strombahn kann jedoch, wie gezeigt werden konnte, den vasomotorischen Störungen nur eine potenzierende, modifizierende Rolle bei der Abänderung des physiologischen Bildes im parodontalen Bereich zugesprochen werden.

Literaturverzeichnis

- 1 ANKERSON, W. "Der Parodontosestatus und seine praktische Anwendung".
Verlag: Barth, München (1953)
- 2 BACK, H. und "Kapillareskopie der Gingiva".
 REDISCH, W. Vortrag 1930, Prag
 O.Z. Stomatol. (1930)
- 3 BENEKE, G. "Die Pathologie der venösen Gefäße und der venösen Durchblutungsstörungen".
Verlag: Hippokrates, Stuttgart 40,9 (1969)
- 4 BERTSCHAT, L. "Die oszillographische Auswertung von Placentahormonen bei peripherer Durchblutungsstörungen".
Med. Diss. Berlin (1962)
- 5 BOBER, H. "Diagnost. und therapeut. Beiträge zum Parodontoseproblem".
Zahnärztl. Welt 11 - 14 (1954)
- 6 BÖHME, H. "Wechselbeziehung zwischen Markkammerdruck und peripherer Durchblutung".
Med. Diss., Ruhruniversität Essen
- 7 BRUCKE, E. Th. "Über die Geschwindigkeit des Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Gewebe".
 wiener Klin. Wochenschr.,
 Sonderdruck, 39 (1924)

- 8 BÜCHNER, F. "Allgemine Pathologie".
Verlag Urban Schwarzenberg
(1950 und 1966)
- 9 DOERR, W. "Zur aktuellen Situation der Arteriosklerose".
Sandoz-Zeitschr., Triangel, Band 9
Nr. 1, (1969)
- 10 EIFF, A. W. "Essentielle Hypertonie".
G. Thieme Verlag Stuttgart
- 11 GOTTLIEB, B. "Die diffuse Atrophie des Alveolar-
knochens".
Ö-Z. Stomatol., Jhg. 19, Heft 4
(1923)
- 12 GREWE, H. E. Histologische Untersuchungen des
Parodontiums bei anergischen Krank-
heitszuständen".
Med. Diss., Berlin (1952)
- 13 HÄUPL - "Marginale Parodontitis".
LANG Menssenverlag (1927)
- 14 HAMBURGER "Kapillaren und Interstitien".
SYMPOSION Hamb. Symp. 29 - 31. 10. 1954
Verlag: G. Thieme, Stuttgart
- 15 HAMMERSEN, F. "Die Ultrastruktur der Kapillarwand".
Med. welt. Fortbildg. 33, 1688 -
1692 (1966)
- 16 HAMPERL, H. "Lehrbuch der allgemeinen Pathologie
und pathologische Anatomie".
Verlag: Springer, 20 + 21 Aufl.
(1954)

- 17 HAUSS, W. -H. "Hypertonie".
und LOOSE, H. III. Symposion d. med. Uni-Kl.
Münster
Verlag: Thieme Stuttgart, (1961)
- 18 HARNDT, E. "Paradentitis und Paradentose".
Verlag: Hauser, München (1950)
- 19 HEISS, J. und Paradentose und Blutdruck".
GRASSER, H. Zahnärztl. Praxis, XX, 7 (1969)
- 20 ILLIG, L. "Die terminale Strombahn".
Springer Verlag (1961)
- 21 ILLIG, L. "Die Endstrombahn im Spiegel
moderner Forschung".
Med. Welt., Fortbildg., 33, 1685
(1966)
- 22 MARX, H. "Über den Stoffaustausch zwischen
Blut und Gewebe bei Gesunden und
Kranken".
Zentralblatt d. inneren Med. Son-
derdruck Nr. 41, (1926)
- 23 MATHIS, H. "Die sogenannte Parodontose".
Verlag: Urban Schwarzberg, Band 13
(1948)
- 24 MAYERSON, H. S. "Regional differences in capillary
WOLFRAM, C. G. permeability".
SHIRLEY, H. H. American J. Physiol. 1, 198 (1960)
- 25 MÜLLER, O. "Die kleinsten Blutgefäße des
Menschen".
Band I

- 26 NAUMANN, H. H. "Die terminale Strombahn".
Film C 887/1965, Göttingen (1967)
- 27 NAUMANN, H. H. "Lokale Kreislaufstörungen an der
terminalen Strombahn".
Film C 888/1965, Göttingen (1967)
- 28 NUSSER, E. "Vegetative Kreislaufstörungen".
DONATH, H. Herausgeber: Gebr. Giulini GmbH,
ASCHKE, H. J. Ludwigshafen, Pharmaz. Abt.
- 29 ORBAN, B. "Parodontologie".
Verlag: Die Quintessenz Berlin
- 30 PASSOW, H. "Passive Permeabilität von Zell-
membranen".
Verhandlg. d. Gesellsch. d. Naturf.
u. Ärzte, 101, Versamlg. 9. 9. - 13.
9. 1962, Springer (1963)
- 31 RATSCHOW, M. "Periphere Durchblutungsstörungen".
Verlag: Th. Skinkopff Dresden und
Leipzig (1953)
- 32 REINDEL,
SCHILDCE,
KIEBZIG,
KIRCHHOFF,
"Kreislaufregulation".
Verlag: Thieme Stuttgart, (1955)
- 33 RENKIN, E. M. "Stofftransport durch die Wände
der Blutkapillaren".
Verhandlg. d. Gesellschaft d. Natur-
forscher u. Ärzte, 101, Versammlung,
9.9. - 13.9. 1962,
Verlag Springer (1963)

- 34 RICKER, G. "Allgemeine Pathophysiologie von
A. D. Speransky".
Verlag: Hippokrates Stuttgart (1948)
- 35 ROHEN, J. W. "Neuere Erkenntnisse über die funk-
CASTENHOLZ, A. tionelle Morphologie der peripheren
Strombahn".
Med. Welt. Fortbildg. 19,
685 - 691 (1969)
- 36 SANDISON, J. C. "Observation on the circulated
blood cells, adventitial and muscle
cells...".
in the transparent chamber of the
rabbits ear".
Anatomic. record. 50, 355 (1931)
- 37 SANDISON, J. C. "Konstriction of blood vessels and
observations of the circulation in
the transparent chamber of the
rabbits ear".
Anatomic. record. 54, 105 (1932)
- 38 SCHEURLIN, G. "Das Ödem".
Med. Klin. Kdn., 28, (1950)
- 39 SIEBECK "Zur Theorie des Stoffaustausches
zwischen Blut und Gewebe".
Verlag: Bergmann J.F. München XVIII
Sonderdruck aus d. Verhandlg. des
38 Kongreß der D.G.f. innere
Medizin, Wiesbaden, (1926)

- 40 SUNDER - "Zentrale Faktoren der Genese
PLASMANN, B. von Endangiitis obliterans und
Parodontose".
Der Nervenarzt Jhg. 24,
Heft 7, 287, (1953)
- 41 WILBRANDT, W. "Aktiver Transport durch
Grenzflächen".
Verhandlg. d. Gesellsch. der
Naturforscher u. Ärzte, 101,
Versammlg. 9.9. - 13.9. 1962
Springer Verlag (1963)
- 42 WITTE, S. "Ätiologie und Pathogenese arte-
rieller Verschlusskrankheiten".
Ärztl. Praxis 21, 73, (1969)
- 43 WITTEKIND, D. "Pinocytose".
Verhandlg. d. Gesellschaft
deutscher Naturforscher u. Ärzte
101. Versammlung,
9. 9. - 13. 9. 1962,
Springer Verlag, (1963)

A N H A N G
=====

SCHAUBILD I-III

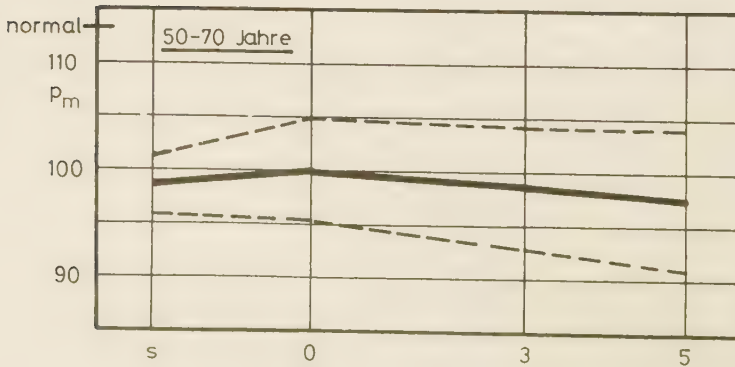
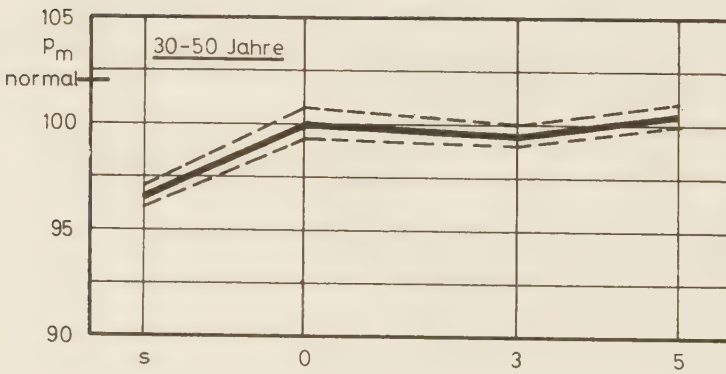
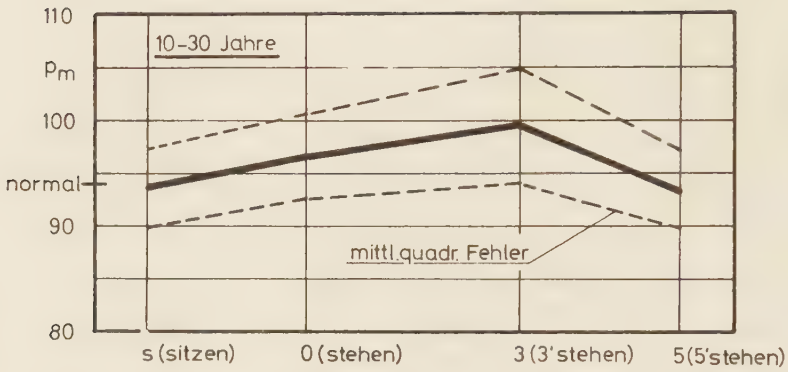
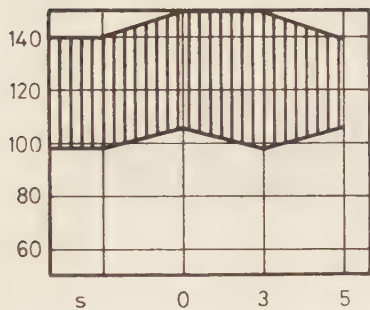
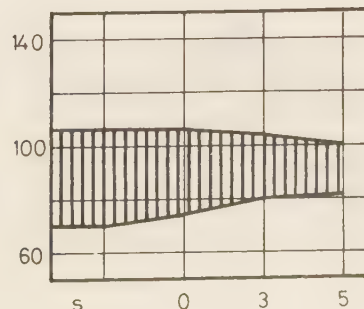
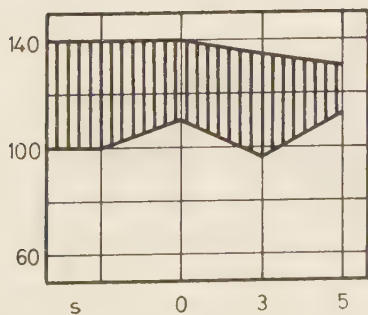
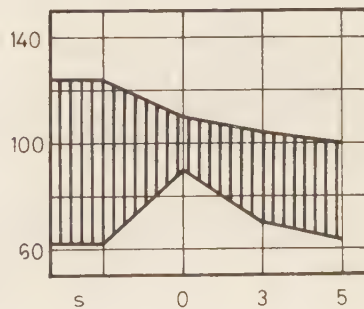
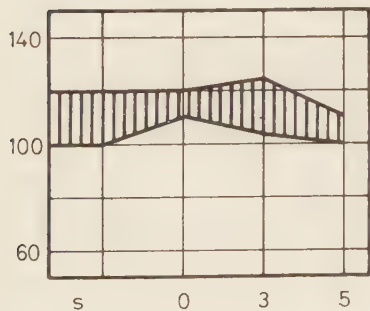
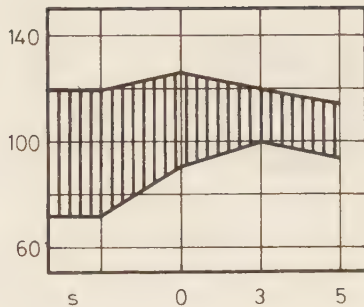


SCHAUBILD IV-XV



Patient 1: stabile Blutdruckregulation bei orthostatischer Belastung



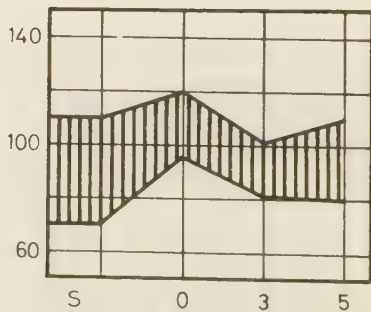
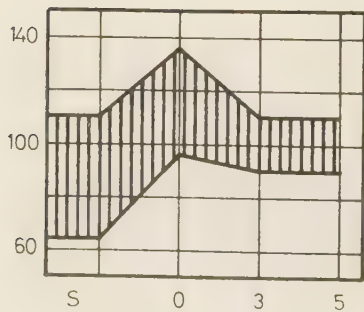
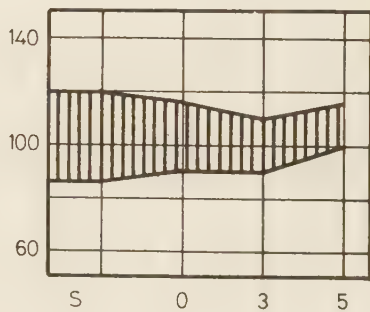
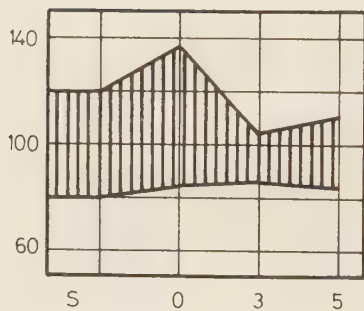
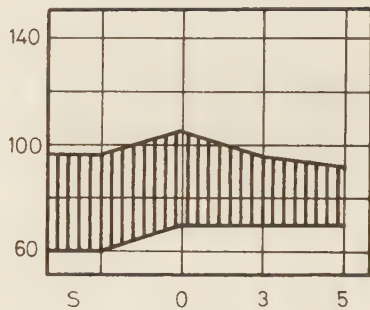
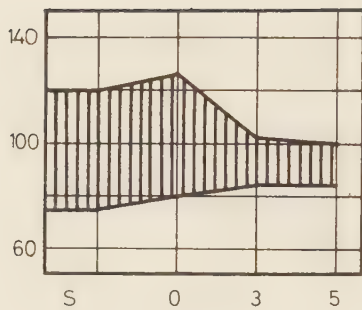


Tabelle I.

Name	RR				P _m		
	sitzen	stehen	3'	5'	sitzen	stehen	5'
M.	144/80	150/70	128/80	124/70	100	90,6	88
N.	140/94	140/98	138/114	114/1/2	109,3	112	106
K.	140/88	150/96	150/88	140/94	105,3	114	114,3
L.	120/75	122/80	104/85	102/88	90	94	92,6
B.	94/60	108/70	98/70	92/70	71,1	82,6	74
S.	112/74	110/72	108/74	108/78	96,6	84,6	88
H.	140/70	142/74	130/70	126/70	93,3	96,6	88,6
F.	120/78	124/76	118/76	114/72	92	92	86
W.	120/72	126/90	122/100	116/98	88	102	104

Tabelle II.

Name	sitzen	stehen	3'	5'	RR	sitzen	stehen	3'	5'	P _m
S.	124/86	122/78	116/86	120/88		98,6	92,6	96	98,6	
E.	108/66	136/94	110/90	110/94		80	108	97,6	99,3	
B.	134/70	136/70	120/78	124/80		92	92,6	104,6	94,6	
S.	132/75	128/80	126/80	128/80		94	96	95,3	96	
S.	150/80	156/100		138/86		103,3	118,6		103,6	
B.	130/85	140/95	135/100	134/104		100	110	111,6	114	
T.	120/80	136/84	104/86	110/85		93,6	101,3	92	93,3	
H.	140/84	148/88	128/80	138/80		102,6	108	101,3	99,3	
B.	122/70	128/76	120/84	122/82		87,3	93,3	96	95,3	

Fortsetzung von Tabelle II.

Name	sitzen	stehen	3'	RR	5'	sitzen	stehen	3'	P _m	5'
L.	130/70	132/78	122/78	118/78	90	96	92,6	88		
R.	104/70	104/76	104/80	100/82	81,3	85,3	88	88		
M.	150/80	160/100	158/110	152/110	103,3	120	126	124		
B.	120/82	140/84	140/92	138/104	94,6	105,3	108	115,3		
K.	163/90	190/102	188/98	184/100	116	129,3	128	128		
W.	120/84	118/90	112/90	118/100	96	99,3	97,3	106		
B.	125/86	120/90	110/86	118/90	99	100	94	99,3		
H.	138/75	142/80	130/86	130/86	96	100,6	100,6	100,6		
P _v	108/70	118/72	112/82	116/88	92,6	84	92	97,3		
F.	135/90	140/106	128/104	140/96	105	117,3	112	110,3		

Fortsetzung von Tabelle II.

Name	sitzen	stehen	3'	5'	RR	sitzen	stehen	3'	P _m	5'
B.	140/75	125/60		140/90		96,6	81,6			106,6
H.	155/85	135/80	150/90	145/90		108,3	98,3	110,3		108
G.	134/76	132/80	112/78	122/80		95,6	97,3	89,3		94
B.	150/80	156/88	142/88	145/78		103,3	110,3	106		100,3
F.	152/80	154/70	148/88	140/74		104	98	102,6		98
R.	150/83	152/96	144/92	144/92		104	111,3	106		106
M.	140/88	134/86	126/90	126/90		105,3	102	102		102
A.	140/90	144/80	140/80	136/82		106,6	101,3	100		100
F.	120/80	118/76	108/80	111/80		96,3	90	87,6		90,3
B.	122/80	116/84	109/84	110/84		94	94,6	92,3		92,6

Fortsetzung von Tabelle II.

Name	sitzen	stehen	3!	5'	RR	sitzen	stehen	3'	P _m	5'
B.	118/70	112/60	104/66	107/70		96	87,3	76,6		82,3
E.	120/70	130/70	116/72	112/72		86,6	90	86,6		85,3
B.	122/70	118/80	118/82	118/76		84	96,6	94		90
S.	140/100	140/110	134/108	130/112		113,3	120	120		118
E.	124/76	124/86	120/88	120/80		92	98,6	98,6		93,6
S.	134/60	118/64	118/68	120/70		84,3	82	84,6		86
D.	124/58	122/60	118/68	115/68		80	80,6	84,6		93,6

Tabelle III.

Name	sitzen	stehen	RR	3'	5'	sitzen	stehen	3'	5'
								P_m	
G.	130/80	112/78		118/80	116/82	96,6	89,6	92,6	93,3
H.	155/70	140/70		130/78	134/78	95	93,3	95,5	93,3
F.	124/78	116/90		108/70	102/64	93	98,6	83	77
M.	160/98	150/100		148/104	156/100	108,6	116,6	118,6	118,6
B.	138/80	132/98		140/90	128/88	99,3	108,3	103,6	102,6

Tabelle IV.

Wärmebfall in Grad	Ampl.-abfall bei Belastung	Wärmebfall in Grad	Ampl.-abfall bei Belastung
2+2,5	30	2	19
2	15	1,5	15
2-2,5	26	2	10
2	9	4	8
4	30	2-3	10
1	4	2	3
5	10	0,5	6
5	8	4	34
3	24	0	8
0	18	3	16
0	12	5-6	11
3-3,5	16	4-4,5	8
3,5-6	22	3,5-4,5	20

Fortsetzung von Tabelle IV.

Wärmeabfall in Grad	Ampl.-abfall bei Belastung	Wärmeabfall in Grad	Ampl.-abfall bei Belastung
4,5-5	11	1	18
2	15	6	15
1	-	3,5	16
4-4,5	28	2	4
4-4,5	31	4	8
2,5-3	6	1-1,5	2
3	8	4	11
5	19	3	10
3,5	21	1	6
1	18	0	16
2	-	4	16
4	2	5	16
1	12		

Tabelle V.

Anzahl Pat.	Entzündung		Zahnstein, Konkreme		Taschen		Knirschen
	gener.	lokal	gener.	lokal	gener.	lokal	
18		x		x		x	
28	x		x		x		
12	x		x		x		x
1	x			x		x	x
6	x		x			x	x
5		x		x	x		x
5	x			x		x	
7		x		x		x	x
5	x		x			x	
87	57	30	51	36	35	52	29

Herrn Professor Dr. G. Haim möchte ich für die Überlassung des Themas und für seine Anregungen zu dieser Arbeit danken.

Mein Dank gilt außerdem Herrn Professor Dr. Engel, durch dessen Hinweise ich die wesentlichen theoretisch, physiologischen Grundlagen in meiner Diskussion erarbeiten konnte.

Auch Herrn Zahnarzt Thuir möchte ich sehr danken. Er stellte mir den Großteil seiner Patienten und seine Geräte freundlicherweise zu Verfügung und schaffte mir beste Untersuchungsmöglichkeiten in seiner Praxis.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. H. Spranger, der mich durch stete freundliche Hilfe ermutigt und unterstützt hat.

IX. Lebenslauf

Am 21. 9. 1943 wurde ich, Irmgard K ü h l in Reichenberg (Sudeten) als fünftes Kind des damaligen Oberst i. G. Claus Kühl und seiner Frau Irmgard, geb. Hess, geboren.

Im Februar 1945 flohen wir nach Ehrenhain bei Altenburg (Thüringen) und wurden im Mai 1946 auf das großelterliche Gut auf Karlsburg (Eckernförde) evakuiert. Im Mai 1950 erfolgte die Umsiedlung nach Eisental bei Bühl (Baden), wo ich in der dortigen Volksschule eingeschult wurde. Februar 1952 starb mein Vater. Mitte des Jahres 1954 zogen wir nach Bühl.

Ab Ostern 1954 besuchte ich das Realgymnasium in Bühl, wo ich im März 1964 mit dem Abitur abschloß.

Im Sommer 1964 begann ich an der Ludwig - Maximilian - Universität in München Zahnmedizin zu studieren. Nach abgelegter naturwissenschaftlicher Vorprüfung in München im April 1966 wechselte ich zur Freien Universität nach Berlin über.

An der FU Berlin bestand ich im April 1968 das Physikum und meldete mich im Sommer 1970 zum Staatsexamen an.

Im Jahr 1947 wurde das Institut für
Kulturwissenschaften (IKW) an der Universität
Leipzig gegründet. Es ist das einzige
Institut seiner Art in der DDR.

Das Institut hat seinen Sitz in der
Leipziger Innenstadt und umfasst
ein Gelände von ca. 10 Hektar. Es
besteht aus mehreren Gebäuden, die
in den Jahren 1947 bis 1950 erbaut
wurden. Die Gebäude sind in der
Leipziger Innenstadt, in der Nähe
des Hauptbahnhofs, gelegen. Das
Institut ist ein Teil der
Universität Leipzig.

Das Institut hat seinen Sitz in der
Leipziger Innenstadt und umfasst
ein Gelände von ca. 10 Hektar. Es
besteht aus mehreren Gebäuden, die
in den Jahren 1947 bis 1950 erbaut
wurden. Die Gebäude sind in der
Leipziger Innenstadt, in der Nähe
des Hauptbahnhofs, gelegen. Das
Institut ist ein Teil der
Universität Leipzig.

